Algoritmos en la práctica cardiológica

Javier Á. Marín



ALGORITMOS EN LA PRÁCTICA CARDIOLÓGICA

Algoritmos en la práctica cardiológica

Dr. Javier Á. Marín
Presidente del Colegio Cardiovascular Mexiquense, A. C.
Miembro Titular de la Sociedad Mexicana de Cardiología.
Exprofesor de Fisiología Cardiovascular, División CBI de la UAM,
y de Cardiología Clínica en la UNAM y la Universidad La Salle.
Miembro de la Academia Mexiquense de Medicina.



Editorial
Alfil

Algoritmos en la práctica cardiológica

Insurgentes Centro 51–A, Col. San Rafael
06470 México, D. F.
Tels. 55 66 96 76 / 57 05 48 45 / 55 46 93 57
e–mail: alfil@editalfil.com
www.editalfil.com

ISBN 978–607–8045–80–8

Dirección editorial:
José Paiz Tejada

Editor:
Dr. Jorge Aldrete Velasco

Revisión editorial:
Irene Paiz, Berenice Flores

Revisión técnica:
Dr. Jorge Aldrete Velasco

Ilustración:
Alejandro Rentería

Diseño de portada:
Arturo Delgado

Impreso por:
Solar, Servicios Editoriales, S. A. de C. V.
Calle 2 No. 21, Col. San Pedro de los Pinos
03800 México, D. F.
Mayo de 2012

Los autores y la Editorial de esta obra han tenido el cuidado de comprobar que las dosis y esquemas terapéuticos sean correctos y compatibles con los estándares de aceptación general de la fecha de la publicación. Sin embargo, es difícil estar por completo seguros de que toda la información proporcionada es totalmente adecuada en todas las circunstancias. Se aconseja al lector consultar cuidadosamente el material de instrucciones e información incluido en el inserto del empaque de cada agente o fármaco terapéutico antes de administrarlo. Es importante, en especial, cuando se utilizan medicamentos nuevos o de uso poco frecuente. La Editorial no se responsabiliza por cualquier alteración, pérdida o daño que pudiera ocurrir como consecuencia, directa o indirecta, por el uso y aplicación de cualquier parte del contenido de la presente obra.

Colaboradores

Dr. José Luis Arenas León
Cardiólogo Clínico y Ecocardiografista. Profesor de Medicina, Universidad de San Luis Potosí. Jefe del Servicio de Cardiología, Hospital Ángeles Centro Médico del Potosí. Director Médico, Centro Potosino de Investigación Clínica. Miembro Titular, Sociedad Mexicana de Cardiología.
Capítulo 19

Dr. Gerardo Bori Segura
Médico Adscrito al Servicio de Reumatología, Hospital General de Zona Villa Coapa, IMSS. Miembro de la Sociedad Mexicana de Reumatología, México, D. F.
Capítulos 27, 28, 29, 30

Dr. Eduardo Brea Andrés
Médico Internista Endocrinólogo. Miembro Titular de la Sociedad Mexicana de Endocrinología y Nutriología. Maestro en Ciencias por la UNAM. Médico de Base del Servicio de Endocrinología y Jefe de Investigación e Innovación del Centro Médico ISSEMyM.
Capítulo 8

Dr. Alfonso Buendía Hernández
Jefe del Departamento de Cardiología Pediátrica del Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”. Profesor Titular de la especialidad en Cardiología Pediátrica de la Universidad Nacional Autónoma de México. Expresidente de la

Sociedad Mexicana de Cardiología. Investigador de los Institutos de Salud. Secretario–Tesorero de la Sociedad Interamericana de Cardiología.
Capítulo 4

Dr. Juan E. Calderón Colmenero
Subjefe del Departamento de Cardiología Pediátrica del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez". Investigador de los Institutos Nacionales de Salud. Miembro de la Sociedad Mexicana de Cardiología.
Capítulo 4

Dr. Ernesto Cardona Muñoz
Director del Centro Universitario de Ciencias de la Salud de la Universidad de Guadalajara. Miembro Titular y Honorario de la Asociación Nacional de Cardiólogos de México y de la Sociedad Mexicana de Cardiología. *Fellow of the American College of Cardiology.*
Capítulo 6

Dr. Miguel Cortés Hernández
Médico Adscrito al Servicio de Medicina Interna, Hospital General Nº 1, IMSS. Miembro de la Sociedad Mexicana de Reumatología. Cuernavaca, Morelos.
Capítulo 24

Dra. María Eugenia Dávalos Zugasti
Médico Adscrito al Servicio de Reumatología, Centro Médico de Toluca. Metepec, Estado de México. Miembro de la Sociedad Mexicana de Reumatología.
Capítulo 26

Dr. Darío García González
Medico Adscrito al Servicio de Reumatología. Hospital General Regional nº 220, IMSS, Toluca, Estado de México. Miembro de la Sociedad Mexicana de Reumatología.
Capítulos 23, 25

Dr. Arturo Guerra López
Miembro Titular de la Sociedad Mexicana de Cardiología, de la Asociación Nacional de Cardiólogos de México y del Colegio Médico de Tijuana. Médico de Base del Hospital "Fray Junípero Serra", ISSSTE, Tijuana. Profesor de Cardiología en la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Baja California. Expresidente de la Asociación Mexicana para la Prevención de la Aterosclerosis y sus Complicaciones (AMPAC).
Capítulo 18

Dr. Pedro Gutiérrez Fajardo
Jefe de Cardiología no Invasiva del Instituto Cardiovascular de Guadalajara. Departamento de Ecocardiografía del Hospital Bernardette, Guadalajara, Jal.
Capítulo 6

Dr. Rafael J. Hernández Zenteno
Profesor del Curso de Capacitación en Tabaquismo para responsables de clínicas de ayuda para dejar de fumar. Clínica de Tabaquismo del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias. Miembro de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, de la Sociedad Médica del Hospital Ángeles del Pedregal y de la Asociación Latinoamericana de Tórax.
Capítulo 9

Dr. René Iván Lizola Margolis
Angiólogo del Centro Médico de Toluca. Miembro Titular de la Sociedad Mexicana de Angiología. Consejo Mexicano de Angiología y Cirugía Vascular.
Capítulo 20

Dr. Javier Á. Marín
Presidente del Colegio Cardiovascular Mexiquense, A. C. Miembro Titular de la Sociedad Mexicana de Cardiología. Exprofesor de Fisiología Cardiovascular División CBI de la UAM y de Cardiología Clínica en la UNAM y Universidad La Salle. Miembro de la Academia Mexiquense de Medicina.
Capítulos 1, 2, 3, 5, 10, 11, 12, 17, 31, 33

Dra. Rosa María Lilian Montes Cruz
Médico Adscrito al Servicio de Reumatología, Hospital Central Militar, México, D. F. Miembro de la Sociedad Mexicana de Reumatología.
Capítulos 23, 24, 27, 28, 29

Dra. Blanca Adela Mota Mondragón
Médico Adscrito al Servicio de Reumatología, Hospital Central Militar, México, D. F. Miembro de la Sociedad Mexicana de Reumatología.
Capítulos 21, 22, 25, 26, 30

Dr. Manuel Muñoz Rogel
Cardiólogo del IMSS. Miembro Fundador y Titular del Colegio Cardiovascular Mexiquense, A. C. Expresidente de la Sociedad de Cardiología del Estado de México, A. C. Catedrático y Presidente de la Academia de Cardiología de la Facultad de Medicina de la UAEM.
Capítulo 14

Dra. Emilia Patiño Bahena
Médico Adscrito al Servicio de Cardiología Pediátrica, Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez". Miembro Titular de la Sociedad Mexicana de Cardiología.
Capítulo 4

Dr. Óliver Pérez Bautista
Profesor del Curso de Capacitación en Tabaquismo para responsables de clínicas de ayuda para dejar de fumar. Clínica de Tabaquismo del Instituto Nacional de

Enfermedades Respiratorias. Miembro de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax.
Capítulo 9

Dr. Ernesto Javier Ramírez Lizardo
Profesor Titular del Doctorado en Farmacología. Investigador de la Unidad de Investigación Cardiovascular de la Universidad de Guadalajara.
Capítulo 6

Dra. Alejandra Ramírez Venegas
Jefe de la Clínica de Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias. Directora del Departamento de EPOC de la Sociedad Latinoamericana de Tórax. Miembro de la Asociación Latinoamericana de Tórax, de la *European Respiratory Society* y de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax.
Capítulo 9

Dr. Roberto Rentería Ibarra
Miembro Titular de la Sociedad Mexicana de Cardiología, la Asociación Nacional de Cardiólogos de México, la Sociedad Europea de Cardiología y la Sociedad Americana de Hipertensión. Profesor de Cardiología, Universidad de Guadalajara. Jefe de Cardiología del Instituto Cardiovascular de Guadalajara.
Capítulo 7

Dr. Manuel Robles San Román.
Médico Adscrito al Servicio de Reumatología, Centro Médico de Toluca en Metepec, Estado de México. Expresidente de la Sociedad Mexicana de Reumatología. Coeditor en Reumatología.
Capítulos 21, 22, 23

Dr. Armando Rodríguez Almendros
Médico Adjunto al Servicio de Cardioneumología del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez". Miembro Titular de la Sociedad Mexicana de Cardiología. Profesor de la División de Estudios Superiores de la Universidad Nacional Autónoma de México.
Capítulo 32

Dr. Julio Sandoval Zárate
Cardiólogo y Neumólogo. Jefe del Servicio de Cardioneumología del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez". Miembro Titular de la Sociedad Mexicana de Cardiología. Investigador de los Institutos Nacionales de Salud.
Capítulo 32

Dr. Raúl H. Sansores Martínez
Jefe del Departamento de Investigación en Tabaquismo del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias. Director de los CursCs de capacitación en Tabaquismo para responsables de clínicas de ayuda para dejar de fumar. Miembro de

la Sociedad Médica de la Clínica Médica Sur, de la Asociación Latinoamericana de Tórax y de la *American Thoracic Society.* Expresidente de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax.
Capítulo 9

Dra. Sylvia Totsuka Sutto
Profesor Titular del Doctorado en Farmacología. Centro Universitario de Ciencias de la Salud de la Universidad de Guadalajara.
Capítulo 6

Dra. Alejandra Velázquez Montero
Clínica de Tabaquismo del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias. Profesor del Curso de Capacitación en Tabaquismo para responsables de clínicas de ayuda para dejar de fumar. Clínica de Tabaquismo del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias. Miembro de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax.
Capítulo 9

Dr. Mario Vélez y Tello de Meneses
Cardiólogo Clínico e Intervencionista. Expresidente del Consejo Mexicano de Cardiología. Coordinador de Cardiología y Exjefe de Enseñanza del Hospital Ángeles Mocel.
Capítulo 15

Dr. Juan Verdejo Paris
Director Médico, Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez". Vicepresidente de la Sociedad Mexicana de Cardiología. Miembro Numerario de la Academia Nacional de Medicina. *Fellow of the American College of Cardiology* y de la *American Heart Association*. Profesor de Cardiología, Facultad de Medicina, UNAM.
Capítulo 13

Dr. León Victoria Campos
Cardiólogo Intervencionista Certificado. Servicio de Hemodinamia del Centro Médico ISSEMYM en Toluca, México. Profesor de la Facultad de Medicina de la UAEM. Miembro Titular de la SOCIME. Vicepresidente del Colegio Cardiovascular Mexiquense, A. C.
Capítulo 16

Contenido

Prólogo

Gabriel O'Shea Cuevas

La relación médico–paciente constituye un lazo basado en la confianza. Nuestros pacientes esperan que nos interesemos fundamentalmente en su bienestar y elijamos el tratamiento más adecuado, eficaz y novedoso para la solución de sus problemas de salud, lo cual implica la actualización constante de conocimientos y el perfeccionamiento de las técnicas de práctica clínica, para poder cumplir con sus expectativas.

Durante estos últimos 10 años el gremio médico ha encontrado nuevas y mejores maneras de traducir los conocimientos científicos generados en el laboratorio y los estudios de campo en instrumentos concretos y aplicables para optimizar el ejercicio de nuestra profesión y vencer los nuevos retos en beneficio de los pacientes.

Las organizaciones profesionales desempeñan un rol muy importante en la educación médica continua, puesto que sus agremiados confían en la importancia y calidad de las mismas como fuentes generadoras del intercambio de experiencias e información propicio para el ejercicio ético y responsable de su profesión.

Las guías clínicas y los algoritmos han probado ser métodos eficaces para la transmisión y puesta en práctica de nuevos conocimientos y mejoras que incrementen la eficacia de los tratamientos médicos. Constituyen un referente de práctica que, implementado de manera adecuada, sustenta la toma diaria de decisiones clínicas.

Los algoritmos contenidos en este libro, que abarcan tanto la anamnesis como la exploración física, se complementan con mnemotecnias sencillas y prácticas que ayudarán al médico a ejecutarlas fácilmente, con la confianza de que fueron

revisadas por un equipo de colaboradores responsables y del más alto nivel académico en cardiología de nuestro país.

La medicina nunca dejará de ser, además de ciencia, un arte. Cada caso y cada paciente son particulares, por lo que las maneras de abordarlos serán siempre infinitas.

Celebro la iniciativa del Colegio Cardiovascular Mexiquense, A. C. y de su presidente, el Dr. Javier A. Marín, de proporcionarle a la comunidad médica mexicana un valioso texto, auxiliar en la actualización cognoscitiva y el ejercicio responsable de la profesión. Estoy seguro de que a través de sus páginas encontrarán los caminos que coadyuven al perfeccionamiento del accionar de los profesionales de la medicina, convirtiéndose en un verdadero instrumento de referencia durante los pasos de visita y en el consultorio, con beneficios para la profesión y la salud de los pacientes.

Prefacio

Javier Á. Marín

La cardiología clínica se ha basado desde sus inicios como disciplina especializada en la fisiología y en la farmacología. Con el paso del tiempo, el panorama ha crecido en forma importante tanto en el conocimiento de los mecanismos involucrados como en la toma de decisiones, gracias a los estudios epidemiológicos, los estudios prospectivos, la estadística, la biología molecular, la genética y la informática. La cantidad de información que circula en el mundo hoy en día es difícil de procesar en la práctica médica.

Por otro lado, la cardiología es un campo nosológico cuyas expresiones se han modificado con el desarrollo de la civilización. La población urbana de México ha crecido a expensas de la rural con la consecuente modificación de patrones de enfermedad. La alimentación ha cambiado para bien y para mal, pues si bien hay menor cantidad de desnutridos, la obesidad se ha vuelto un problema de salud nacional. El uso indiscriminado de antibióticos, por ejemplo, modificó el espectro clínico de muchas enfermedades, como la fiebre reumática, en las que sus formas minimizadas cada vez se diagnostican menos o de manera tardía. En cuanto a la tecnología, hace poco más de un siglo que se desarrolló el electrocardiógrafo, el cual era un dispositivo de enormes dimensiones físicas con un proceso de registro complicado que a pesar de su gran importancia limitaba considerablemente su uso, pero hoy en día se cuenta con dispositivos pequeños con transmisión inalámbrica que permiten rápidamente confirmar o identificar alteraciones potencialmente letales.

Las observaciones clínicas sobre el paciente que ayudaban a comprender el proceso de enfermedad y a llegar a un diagnóstico han sido desplazadas por análi-

sis estadísticos para demostrar los posibles beneficios de una condición o tratamiento. De tal forma que la actualización de los aspectos diagnósticos y terapéuticos requiere una amplia experiencia, lo que en ocasiones obliga al médico a la subespecialización. En el área de la cardiología se dispone de ecocardiografistas, intervencionistas, arritmiólogos, especialistas en medicina nuclear y padecimientos congénitos, epidemiólogos clínicos, etc., para poder abarcar las diferentes facetas de manera más completa. El médico de primer contacto y los médicos orientados a otras especialidades a veces se ven rebasados por la cantidad de información disponible para identificar y manejar inicialmente y en forma apropiada al paciente con posible compromiso cardiaco.

El objetivo de esta obra es orientar a los médicos de manera práctica en el quehacer diario de la medicina. No es un texto de ciencia fundamental. Los autores de los capítulos son médicos con amplia experiencia, que han actualizado el enfoque diagnóstico y de manejo para beneficio del paciente y del médico no especialista, con información actual que servirá de referencia en el futuro. En nombre de mis colegas y el mío propio ofrecemos esta obra, esperando que sea de utilidad en su práctica médica.

1

Semiología cardiovascular

Javier Á. Marín

La historia clínica completa es requisito fundamental para orientar el pensamiento a las posibilidades diagnósticas en cualquier tipo de paciente. Con un interrogatorio bien llevado el médico puede reorientar la posibilidad diagnóstica, al llevar una secuencia sensata de los síntomas referidos. A continuación se desglosan los síntomas sugestivos de cardiopatía en el paciente adulto, haciendo hincapié en algunos aspectos clave de la exploración.

DISNEA

La disnea es uno de los síntomas referidos con mayor frecuencia en la práctica diaria. La característica que hace sospechar afección cardiaca es la relación que existe con el esfuerzo. Al aumentar la presión telediastólica ventricular izquierda y al no tener el atrio válvulas hacia pulmón se transmite la presión a los capilares pulmonares, la cual es la responsable del síntoma. Cuando se suspende el esfuerzo desaparece la disnea. La disnea suspirosa es una manifestación de angustia, y típicamente la refiere el paciente cuando está en situación pasiva. La disnea paroxística nocturna es una forma más avanzada de afección cardiaca que despierta al paciente, quien tiene que mantener el ortostatismo para respirar sin dificultad; en ella se expresa menor distensibilidad ventricular izquierda (fibrosis o dilatación); habitualmente es aguda y representa una manifestación de insuficiencia cardiaca.

La disnea se puede presentar en forma intermitente y no estar relacionada con el esfuerzo, como en el microembolismo pulmonar de repetición. En los pacien-

tes con perfil tromboembólico (soprepeso y obesidad, sedentarismo acentuado, varices en piernas y procesos inflamatorios abdominales) se debe sospechar este padecimiento.

La disnea crónica (más de un mes) también puede reflejar afección cardiaca, principalmente en miocardiopatías o en afecciones valvulares, así como en los casos de cardiopatía isquémica que ha ocasionado menor músculo viable, con limitación de por vida (candidato a recambio valvular o a trasplante cardiaco). La disnea crónica es más frecuente en el paciente neumópata, que al final conlleva insuficiencia cardiaca congestiva venosa; aunque estos padecimientos (enfisema, bronquitis crónica, fibrosis pulmonar y neumoconiosis) cursan con mayor sobrevida, la calidad de la misma queda muy limitada. Para discernir el origen de la disnea en este tipo de pacientes se puede recurrir a la determinación del péptido natriurético, cuya elevación indica una participación predominante del corazón.

En algunas formas de pericarditis puede haber disnea, lo que hace sospechar la presencia de derrame pericárdico. Hay pacientes con derrame que no presentan el síntoma; sin embargo, cuando éste se presenta su evolución es rápida y habitualmente se puede reconocer un antecedente de importancia: cuadro febril en las últimas dos semanas, traumatismo directo en tórax o alguna enfermedad reumática con afección cardiaca, como artritis reumatoide, lupus eritematoso, poliserositis o fiebre reumática.

Existe la pericarditis crónica constrictiva, cuyo síntoma principal es la disnea evolutiva. Se sospecha en infecciones previas; la exploración clínica y armada confirma el diagnóstico.

En el paciente con obesidad se puede presentar cierta disnea que obedece a una dinámica respiratoria inadecuada. La respiración normal debe ser toracoabdominal, esto es, al inspirar el abdomen se debe mover hacia afuera (descenso de diafragmas) y al espirar se debe observar el movimiento inverso. La educación inadecuada hace que los niños aprendan a respirar solamente con el tórax. La gran elasticidad y energía infantiles no producen síntomas al respecto; sin embargo, cuando existe sobrepeso importante y se llegan a afectar los músculos torácicos con contractura y/o tendinitis el paciente refiere disnea de esfuerzo. La simple visualización de los movimientos respiratorios confirma el diagnóstico.

DOLOR

El síntoma debe ser referido como angor (opresión precordial dolorosa con angustia), debido a la disminución de la circulación al miocardio (isquemia), referida a la región retroesternal, el cuello, la mandíbula, los hombros o los brazos. En ocasiones es retroauricular o en el epigastrio, y se le conoce como sucedáneo.

Los cambios en la alimentación, la actividad y el estilo de vida del paciente mexicano han modificado la historia natural de la isquemia miocárdica. Hacia mediados del siglo pasado el infarto del miocardio se presentaba como la crónica de una muerte anunciada. Iniciaba con angor de grandes esfuerzos, pasaba al de medianos esfuerzos y continuaba con el de pequeños esfuerzos hasta llegar al angor subintrante (en reposo), para posteriormente desencadenar el cuadro de infarto. Hoy en día, con la acentuación de los factores de riesgo, el ateroma cursa con placa frágil o inestable, la cual al fracturarse (independiente del tamaño) induce la formación de un coágulo que ocluye por completo la luz de la arteria, dando origen al infarto. El angor se presenta con la isquemia, sea por aumento de las demandas (con oclusión fija por ateroma) o bien por disminución relativa del vaso (vasoespasmo), sin cambios por la respiración o la posición. Existe una variedad poco frecuente de angor, denominada angina de Prinzmetal, que se presenta habitualmente en la madrugada y es secundaria a distonía neurovegetativa de predominio simpático. El angor habitualmente dura de segundos a menos de tres minutos. Las duraciones mayores se denominan angor prolongado y son equivalentes al angor subintrante. El angor de poca duración pero acompañado de manifestaciones neurovegetativas (diaforesis, palidez y náusea) es de gran peligrosidad, por lo que el paciente debe ser canalizado a un hospital con facilidades para hacer un estudio hemodinámico o que al menos cuente con elementos para realizar una trombólisis (monitor, carro de paro y laboratorio).

La molestia opresiva retroesternal también puede ser provocada por espasmo esofágico, ya que tiene la misma inervación y cede con vasodilatador sublingual (músculo liso). Los antecedentes de hiperacidez, transgresiones dietéticas o hernia hiatal pueden orientar al origen. Sin embargo, en los pacientes mayores de 35 años de edad con factores de riesgo presentes habrá que hacer una prueba de esfuerzo, ya que pueden coexistir ambas entidades (isquemia miocárdica y espasmo esofágico).

La pericarditis también induce dolor opresivo precordial, pero se modifica con los movimientos respiratorios o con la posición. La infección por herpes zoster produce dolor a lo largo de la trayectoria de los nervios; es de larga duración y no presenta manifestaciones neurovegetativas hasta dos o tres días antes de que aparezcan las vesículas.

En ocasiones el paciente refiere dolor precordial ciertamente opresivo. Durante la exploración física la reproducción de la molestia en el momento de la digitopresión confirma que el síntoma proviene de la pared torácica (contractura pectoral, tendinitis, etc.); ni el espasmo esofágico ni el angor se reproducen de esta manera. Hay que recordar que el paciente puede tener osteocondritis paraesternal; si cuenta con factores de riesgo cardiovascular habrá que descartar la presencia de isquemia silenciosa (no son excluyentes). La exploración electrocardiográfica estática y dinámica es obligatoria.

Todo paciente en quien se sospeche isquemia miocárdica deberá ser estudiado mediante una prueba de esfuerzo y eventualmente con cateterismo cardiaco para definir las opciones terapéuticas.

PALPITACIONES

Se refiere a la percepción del latido cardiaco, que puede ser debido a una arritmia o a una situación de ansiedad. Este síntoma, manifestado como aleteo en la región precordial, se puede presentar como:

a. Palpitaciones de inicio brusco y terminación brusca, las cuales son sugestivas de arritmia cardiaca.
b. Palpitaciones de inicio brusco y terminación paulatina; sugieren más un problema de ansiedad, ya que se presentan casi siempre cuando el individuo está en reposo.

Las palpitaciones intermitentes pueden reflejar extrasistolia y un estado de ansiedad. Es necesaria la exploración para detectarlas. La relación pulso–frecuencia cardiaca indica la posible naturaleza de la arritmia: las detectadas con el estetoscopio pero sin pulso sugieren extrasistolia ventricular, aunque este fenómeno también se puede observar en las extrasístoles supraventriculares muy precoces (periodo de acoplamiento corto). Las extrasístoles con ausencia de pulso disminuyen el gasto cardiaco, lo cual puede ser crítico en pacientes con falla renal o respiratoria. Las extrasístoles con pulso prácticamente no tienen repercusión hemodinámica. Su presencia obedece al tono simpático aumentado o, en su defecto, a una secuela de miocarditis. En ocasiones los síntomas son aislados y es necesario colocar un registro electrocardiográfico de 24 a 36 h (Holter) para identificar la naturaleza de la arritmia. La duración prolongada de las palpitaciones, sean rítmicas o arrítmicas, indica más un problema cardiaco. En ocasiones sólo se observa taquicardia sinusal moderada en relación con descargas simpáticas no relacionadas con el esfuerzo (estrés, emociones, etc.). Hay ocasiones en que existe la arritmia y prácticamente no hay síntomas. Las palpitaciones se pueden presentar con el esfuerzo físico evidente, compatibles con un tono simpático aumentado de mayor cronicidad.

Las palpitaciones intermitentes, arrítmicas, de duración variable se pueden observar en casos con hipertiroidismo por triyodotironina (fibrilación auricular paroxística o taquicardia auricular multifocal).

Hay condiciones congénitas que pueden inducir palpitaciones por arritmia, como los haces anómalos atrioventriculares, de los cuales existen dos variedades;

en la primera, el haz anómalo conecta músculo atrial con músculo ventricular, saltando el anillo fibroso (haz de Kent), que produce un hallazgo típico en el electrocardiograma, caracterizado por intervalo PR corto, onda delta (empastamiento de la rama ascendente de la onda R) y registro anormal de repolarización (no implica isquemia). Esta anomalía se conoce como preexcitación ventricular y, si se asocia con arritmias, se denomina síndrome de Wolff–Parkinson–White. La segunda variedad es un haz, habitualmente la continuación de uno de los tractos internodales, que conecta al haz de His; se manifiesta simplemente por intervalo PR corto y se asocia a arritmias; se conoce como síndrome de Lown–Ganong–Levine. En ambas condiciones existe una vía paralela de conducción al sistema normal que, dependiendo de la velocidad de conducción, puede provocar taquiarritmias por reentrada.

EDEMA

La acumulación de líquido en el intersticio se conoce como edema; puede ser localizado (derrame pericárdico, derrame pleural, ascitis y edema de piernas) o generalizado (anasarca). El mecanismo básico es la desproporción que existe entre la presión hidrostática (centrífuga) y la presión oncótica (centrípeta) en la luz del vaso. La situación puede ser transitoria, como la estancia en climas cálidos, la tensión premenstrual y permanecer sentado o parado durante largos periodos. También se puede deber a afecciones más importantes: insuficiencia cardiaca, insuficiencia renal, cirrosis avanzada (o su equivalente en desnutrición) y obstrucción venosa (trombosis profunda con dolor o sin él) o linfática (parásitos, metástasis). Las condiciones sistémicas (fallas cardiaca, renal o hepática) provocan edema simétrico. En cambio, el edema parcial o asimétrico ocurre por causas locales (pericarditis, embolia pulmonar, metástasis pleural y trombosis venosa o linfática distal). Se aprecia un incremento de hasta 4 kg antes de hacerse evidente en las piernas (signo de Godet). La forma crónica induce cambios tróficos de la piel (manchas cafés, descamación dérmica con resequedad y piel lustrosa y adelgazada) que habitualmente terminan en úlceras. El edema ocasionado por fallas cardiaca y renal puede ser distal al inicio (miembros inferiores) y evolucionar a anasarca. La determinación de elementos azoados, electrólitos séricos, proteínas plasmáticas y microalbuminuria, así como el Doppler, pueden ayudar a identificar los sistemas comprometidos. Sin duda, el ecocardiograma es definitivo en la confirmación de la afección cardiaca. En el paciente hipertenso o diabético crónico en quien coexisten fallas cardiaca y renal es importante realizar estos estudios para tratar de balancear las alteraciones. En otro capítulo se tratan con más detalle estas afecciones.

SÍNCOPE

Se define como la pérdida transitoria de la conciencia y del tono corporal en respuesta a un problema cardiovascular. Casi 20% de los adultos comunes han presentado esta situación alguna vez en su vida. Habitualmente no asisten al médico y durante el interrogatorio intencionado lo refieren en la etapa de la niñez o la adolescencia. Se puede deber a ortostatismo prolongado, miedo, ataque de pánico, hipovolemia y exposición a la sangre; en ocasiones puede no haber una causa aparente. El nervio vago habitualmente está involucrado (síncope vasovagal) y se observa en sujetos con gran actividad física o en mujeres durante el inicio del ciclo menstrual. El consumo adecuado de líquidos, la moderación del esfuerzo físico y, en ocasiones, la terapia hormonal por trastornos menstruales, son suficientes para evitar su aparición.

Cuando el síncope se debe a causas cardiacas habitualmente implica una arritmia con repercusión hemodinámica, en cuyo caso la hospitalización es obligatoria:

a. Por disminución extrema de la frecuencia: bradicardia sinusal, paro sinusal y bloqueo auriculoventricular avanzado.
b. Por aumento extremo de la frecuencia: taquicardia supraventricular con frecuencia superior a 220 lpm, taquicardia o fibrilación ventricular (autolimitadas).

La bradicardia extrema es indicativa de colocación de un marcapaso transitorio, cuando la causa es aguda (hipoxemia severa, isquemia miocárdica, hipercalemia y evento vascular cerebral), o definitivo si la causa es crónica (isquemia cardiaca y cardioesclerosis). En los casos de taquicardia extrema se requiere cardioversión farmacológica o eléctrica, y estabilización de las causas precipitantes (trastornos isquémicos, electrolíticos y metabólicos). Esto se detalla en el capítulo 8.

Aspectos relevantes de la exploración física en el paciente cardiovascular

La historia clínica sistematizada es fundamental para una orientación diagnóstica confiable. Se deben hacer una documentación de los antecedentes y una semiología detallada de los síntomas; en el paciente cardiovascular se recomienda hacer énfasis en las siguientes maniobras, las cuales permiten avanzar en el problema diagnóstico:

1. **Somatometría:** la determinación del índice de masa corporal (peso/talla^2) y la medición de la cintura y cadera ponen de manifiesto la obesidad abdo-

minal o general, de gran importancia en la evaluación de factores de riesgo cardiovascular.

2. **Fondo de ojo:** tanto en pacientes hipertensos como diabéticos es obligatorio. La angiotonía I es sugestiva de hipertensión arterial sistémica sostenida por más de cinco años. Obliga a investigar la presencia de daño renal (microalbuminuria). La práctica de la la fundoscopia en personas sanas contribuye al desarrollo de destrezas.
3. **Lectura de tensión arterial:** se debe realizar mediante método auscultatorio (el electrónico consiste en el monitoreo ambulatorio de la presión arterial), con manguito adecuado al perímetro del brazo (de 11 cm en pacientes eutróficos y con sobrepeso, y de 12 o 13 cm en pacientes obesos) y después de cinco minutos de reposo (intercomunicación amable para infundir tranquilidad); el paciente debe tener ropa holgada y la tensión se deberá tomar en posiciones sedente, en decúbito (al explorar al paciente) y de pie (al terminar la exploración).

   En México son frecuentes el sobrepeso y la obesidad, y habitualmente los pacientes traen ropa ajustada, y al estar sentados se pueden generar cifras por arriba de lo normal, por lo que hay que comparar la lectura con la obtenida en la posición en decúbito. En ocasiones los pacientes tratados con fármacos tienen una tensión arterial normal estando sentados, pero en la posición en decúbito se eleva un poco (opuesto a lo normal), por lo que se debe tomar la cifra más alta como referencia. En otras ocasiones al ortostatismo el paciente con tensión arterial normal en decúbito presenta hipertensión. En estos casos se debe investigar la presencia de ptosis renal (antecedentes de trauma). En los pacientes hipertensos se deben detectar el cuarto y quinto ruidos de Korotkoff, pues reflejan la elasticidad arterial y permiten decidir sobre el tratamiento farmacológico. Los esfigmomanómetros aneroides se deben calibrar al menos cada tres a seis meses, dependiendo del uso. Al auscultar la región precordial es conveniente indicar al paciente una apnea posinspiratoria. La respuesta normal implica una disminución de la frecuencia cardiaca de manera transitoria (la falta de respuesta indica un tono simpático elevado); esto ayuda en la detección de hiperreactores, pues la tensión arterial que se registró ligeramente elevada en la lectura inicial se normaliza.
4. **Exploración del cuello:** la visualización de vasos (plétora yugular) es indicativa de hipertensión venosa central. En ancianos con piel laxa se puede apreciar plétora; sin embargo, la oclusión con el dedo en la parte superior de la misma muestra colapso del vaso; ante la presencia de congestión no se colapsa. La palpación de latido en el hueco supraesternal indica dilatación del arco aórtico. Al palpar las carótidas hay que observar la posible disminución de la frecuencia cardiaca (seno carotídeo sensible) para prevenir

un síncope o bien sospechar la necesidad de marcapaso (pacientes adultos mayores o geriátricos).

5. **Palpación del abdomen:** se debe hacer en óptimas condiciones (temperatura ambiental adecuada, manos tibias y piernas encogidas) para permitir la palpación profunda y poder distinguir aneurismas aórticos.
6. **Edema en piernas:** la evaluación del signo de Godet es importante en los pacientes con sospecha de insuficiencia venosa (calambres nocturnos, pesantez) o de efecto farmacológico (calcioantagonistas).
7. **Pulsos periféricos:** la palpación de pulsos en los miembros inferiores es importante en la evaluación del paciente diabético. La diferencial de tensión arterial, en comparación con los miembros superiores, indica el grado de afección circulatoria. Hay que evaluar siempre el llenado capilar en los pies. La disminución significativa del pulso en las piernas en pacientes adultos puede indicar casos de coartación aórtica inadvertidos en la niñez. La disminución del índice tobillo–brazo predice eventos cardiovasculares en los pacientes diabéticos.
8. **Signo de Romberg:** se debe evaluar en todo paciente que refiere inestabilidad o mareo. Indica el compromiso vestibular o cerebeloso.
9. El trato amable y respetuoso, así como la explicación al paciente de las posibles causas de su sintomatología, ayudan a establecer una sólida relación médico–paciente.

2

Electrocardiograma de superficie

Javier Á. Marín

El registro electrocardiográfico ha sido una útil herramienta durante más de un siglo. Cuando Einthoven desarrolló el electrocardiógrafo se dio inicio a una mayor comprensión del fenómeno eléctrico cardiaco. Sin embargo, los conceptos expresados en forma inicial, con poco fundamento pero repetidos constantemente, han llegado a hacer de la electrocardiografía una ciencia confusa. Los investigadores anglosajones que han tenido una amplia difusión se basan en patrones morfológicos; en contraste, la Escuela Mexicana de Electrocardiografía se basa en la deducción a partir de la comprensión del registro de la activación normal. El electrocardiograma (ECG) es una expresión gráfica del aspecto metabólico del corazón, de tal forma que todos los padecimientos que afecten el corazón son susceptibles de ser evaluados a través del análisis deductivo de los cambios en el registro de superficie. El ECG clínico es un instrumento que muestra una gran sensibilidad a los cambios; la adjudicación de estos cambios a patologías específicas es lo que confunde. En aras de un mayor peso, la estadística genera más confusión que comprensión; no obstante, si se entienden las bases fisiológicas, las posibilidades diagnósticas aparecen, de ahí su utilidad general. El objetivo de este capítulo es la comprensión general del método, reconociendo las limitaciones y los aciertos, para entender y estratificar los procesos de enfermedad en su relación con el corazón.

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Con el descubrimiento de la circulación por parte de William Harvey en 1616[1] el interés en el estudio cardiovascular se fue acrecentando. En 1774 Stephen

Hales demostró experimentalmente la presión arterial sistémica. Los primeros comunicados sobre la electricidad animal los hicieron Luigi Galvani (1780) y Alessandro Volta (1810), mientras que Carlo Mateucci (1850) demostró que toda actividad muscular está acompañada de un fenómeno eléctrico.[1] En 1906 el patólogo alemán Ludwig Aschoff y su colaborador japonés Sumao Tawara reconocieron el nodo atrioventricular. Un año después los británicos Arthur Keith y Martin W. Flack describieron el nodo sinusal, pero mucho antes (1839) el anatomista checo Johannes von Purkinje había descrito las fibras especiales en el ventrículo de ovejas. En 1893 Wilhelm His describió el haz muscular que va de los atrios a los ventrículos. En 1913 el inglés Albert Kent describió los haces musculares anómalos. En 1901 el fisiólogo holandés Willem Einthoven perfeccionó el galvanómetro y, apoyándose en sus resultados del electrómetro capilar (1895), describió las oscilaciones provocadas por la actividad cardiaca, denominándolas con la secuencias P, Q, R, S y T, y en 1907 publicó *El registro de los tonos cardiacos humanos mediante el galvanómetro,*[2] iniciándose así la electrocardiografía. El mismo Einthoven[3] dio a conocer el famoso triángulo basado en el uso de derivaciones bipolares y estableció los primeros criterios para identificar la hipertrofia ventricular basado en el registro de voltaje.

Durante varias décadas el electrocardiograma se refirió a las tres derivaciones descritas por Einthoven, hasta que apareció el Dr. Frank N. Wilson, quien abrió la perspectiva del estudio con el desarrollo de la derivación unipolar y su concepto maestro de la central terminal. Su artículo *The precordial electrocardiogram,*[4] en 1946, se convirtió en “la biblia” de los orientados al estudio cardiológico. Con la derivación unipolar el ECG clínico pasó de 3 a 12 derivaciones y permitió una mejor comprensión de la activación normal del corazón. Se desarrolló una oleada de trabajos de investigación sobre las patologías cardiacas, surgiendo así conceptos que a la postre confundieron al clínico por su incorrecta denominación.

A finales de la década de 1950 Emmanuel Goldberger[5] hizo una modificación a la central terminal de Wilson, apareciendo la denominación “a” para las derivaciones unipolares de los miembros (aVr, aVl y aVF; en donde a = aumentada, V es potencial y la letra final distingue la derecha, la izquierda y el pié, *foot* en inglés). El avance más importante lo hizo la Escuela Mexicana de Electrocardiografía con Demetrio Sodi Pallares, Abdo Bisteni y Gustavo A. Medrano, quienes fueron los pilares de la electrocardiografía deductiva,[6] lo que permitió una mejor comprensión del fenómeno eléctrico cardiaco y sus variantes. La vectocardiografía ayudó a los investigadores a entender algunos fenómenos, pero su difícil registro se prestaba para confusión, lo cual hizo que el método se perdiera en la historia. El desarrollo de graficadores de alta velocidad y el posterior uso de las computadoras han permitido desarrollar el registro electrofisiológico, clave en el estudio de las taquiarritmias complejas, contribuyendo a la sobrevivencia de pacientes que de otra forma estaban condenados a la muerte prematura. La abla-

ción por radiofrecuencia permite anular los haces anómalos, las taquicardias por reentrada o los focos persistentes de extrasistolia, lo cual no se podría haber hecho sin haber entendido cabalmente la conducción eléctrica en el miocardio.[7]

Algunos de los conceptos desarrollados al inicio del *boom* electrocardiográfico han desorientado al clínico y a los interesados en la comprensión del fenómeno eléctrico. El primero de estos conceptos erróneos, pero que han dejado muchas huellas, fue el pensamiento simplista de que el incremento en el registro de voltaje significaba una mayor masa ventricular. Esto ha hecho que a personas delgadas se les señale como portadoras de hipertrofia ventricular o que sujetos con abundante grasa no sean identificados como portadores de esta entidad. Ya se ha demostrado la influencia de la dilatación (sin hipertrofia en el aumento de voltaje).[8]

El segundo concepto generalizado fue desarrollado a partir de la investigación experimental en un corazón expuesto, en el que la "T" invertida se denominó "isquémica". Este concepto fue elaborado en el curso de investigación sobre infarto y expresaba que la presión positiva en el tórax abierto obliteraba los vasos epicárdicos; hoy se sabe que es por hipotermia superficial (si se mantiene la temperatura del corazón, éste mantiene la onda T positiva, como en condiciones normales). El concepto *lesión* se desarrolló en el mismo marco conceptual: al colocar los electrodos sobre la superficie epicárdica se provocaba un supradesnivel del segmento ST, lo que fue traducido como el trauma al aplicar dicho electrodo. A la fecha es común que se designe isquemia y lesión al aparecer dichos cambios, aun cuando se trate de niños, en quienes es difícil encontrar cardiopatía isquémica por aterosclerosis coronaria.

El tercer concepto erróneo y generalizado consiste en describir los infradesniveles del segmento ST como sobrecarga sistólica, con base en las observaciones de Cabrera y Monroy[9] a principios de la década de 1950. Estos autores se basaron en la morfología de la repolarización ventricular de pacientes hipertensos crónicos o severos que cursaban con desequilibrio metabólico miocárdico. De tal forma se presta a confusión que en un paciente con estenosis aórtica congénita acentuada no muestre en sus primeros años la llamada sobrecarga. La aparición de un infradesnivel del ST en presencia de hipertrofia se debe interpretar como un desequilibrio metabólico; estos casos están más cerca de desarrollar insuficiencia contráctil que aquellos que no la muestran. La mal llamada sobrecarga diastólica (la única que existe como tal es el balón de contrapulsación aórtica) que, según estos autores, se reconocía por el aumento de voltaje de la onda T, en realidad corresponde al registro de un corazón con sobrecarga de volumen que al impactar sobre todo el ciclo cardiaco (no solamente en una sección) es mejor tolerado a largo plazo.

Además, dicha sobrecarga, al dilatar un poco más la cavidad, disminuye la distancia de registro y al aumentar el voltaje de onda R aumenta en proporción el voltaje de onda T (sin alteración metabólica).

Existe un sinnúmero de artículos publicados en los que se intenta establecer la correlación entre el ECG clínico y otros instrumentos de estudio, como la radiografía simple de tórax, el ecocardiograma o los estudios con radioisótopos. Sin embargo, muchos han usado criterios electrocardiográficos inadecuados, lo que lleva a escasas correlaciones y conclusiones.[10] Por lo tanto, el campo está abierto para reavivar el estudio electrocardiográfico clínico, que tiene una gran disponibilidad, ya que son mayores los costos y la complejidad del uso de ecocardiografía, estudios de medicina nuclear, tomografía computarizada y la resonancia magnética nuclear.

CONCEPTO BÁSICO

El electrocardiograma se define en forma simplista como el registro de la actividad eléctrica del corazón. Aunque en parte es cierto, en realidad corresponde al registro escalar en términos vectoriales del electrotono a distancia provocado por la actividad metabólica miocárdica.

Todas las células del cuerpo son capaces de generar una corriente eléctrica, algunas de poca magnitud, como las hepáticas y los eritrocitos, y algunas prácticamente nula, como los osteocitos, mientras que otras lo hacen en grado moderado, como el músculo liso y el esquelético, y otras más con gran potencial, como las neuronas y los miocitos. Estos últimos generan una actividad frecuente y coordinada, lo que produce un volumen eléctrico fácil de identificar.

El electrocardiógrafo es un galvanómetro (establece las diferencias en cuanto a potencial eléctrico) conectado a un sistema de registro escalar en el que se indica la zona que tiene mayor potencial. Así, se cuenta con las derivaciones bipolares descritas por Einthoven: la derivación estándar I mide la diferencia entre el brazo izquierdo y el brazo derecho, la derivación II entre el pie y el brazo derechos, y la derivación III mide la diferencia entre el pie y el brazo izquierdos. Esto fue dispuesto así porque al medir los potenciales Einthoven encontró que había más carga hacia la izquierda y hacia abajo, coincidente con la activación normal del corazón. Con la central terminal de Wilson se compara la diferencia entre un electrodo explorador y un cero teórico (derivación unipolar); los electrodos exploradores en las derivaciones estándar o alejadas se colocan en las cuatro extremidades —la pierna derecha constituye la tierra y el resto son los activos. Como se comprobó que no había diferencias en el registro de la raíz de los miembros a las muñecas y tobillos, se dejaron por comodidad los electrodos en estos sitios. Así, los tres activos al unirlos constituyen un triángulo que para fines prácticos se calcula como equilátero. Partiendo del principio geométrico, en el que la suma de los ángulos internos de un triángulo equilátero es igual a cero, Wilson los unió

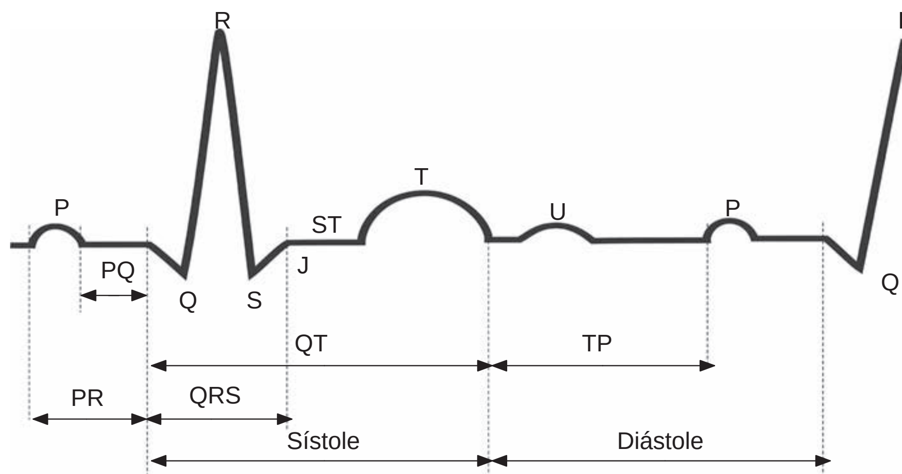


Figura 2–1. Complejos e intervalos.

físicamente creando la central terminal con la cual se puede registrar el potencial aislado de un electrodo. En los electrocardiógrafos actuales se tiene una variante de la central terminal para las derivaciones de los miembros. Goldberger[5] desconectó el electrodo que se iba a registrar de la central (para no restarlo del total) y obtuvo 33% de aumento en el voltaje de registro; por eso se llaman derivaciones aumentadas. Tanto las derivaciones alejadas (estándares I, II y III) como las semialejadas o aumentadas (aVR, aVL y aVF) constituyen el plano frontal (figura 2–1). En las derivaciones precordiales la central terminal funciona completa y se designan con números arábigos y refieren puntos específicos en el tórax donde se exploran variaciones del potencial del ventrículo derecho, el *septum* y el ventrículo izquierdo (figura 2–2), constituyendo el plano horizontal. El sistema de registro puede ser en tiempo real (lo que eleva el costo) o bien se puede digitalizar el registro analógico, guardarlo en memoria y después reproducirlo sin afectar la temporalidad del evento. Por convencionalismo, se denomina línea de referencia, línea cero o línea isoeléctrica a la ausencia de actividad eléctrica. De igual forma, los desplazamientos hacia arriba de la línea se denominaron positivos y hacia abajo negativos. En las derivaciones bipolares existe sentido u orientación (derecha o izquierda en cada derivación); en contraste, en la derivación unipolar, lo que se acerca al electrodo explorador se marca positivo y lo que se aleja se marca como negativo. El registro se realiza en papel milimétrico, definiendo 10 mm en el eje de las equis es equivalente a 1 milivoltio (mV) inscribiéndose a una velocidad de 25 mm/seg, lo que equivale a que en el eje de las yes cada milímetro implica 40 centésimas de segundo (0.4 seg). Un milímetro cuadrado se designa como unidad Ashmann y es útil para evaluar las áreas de las curvas (figura 2–3).

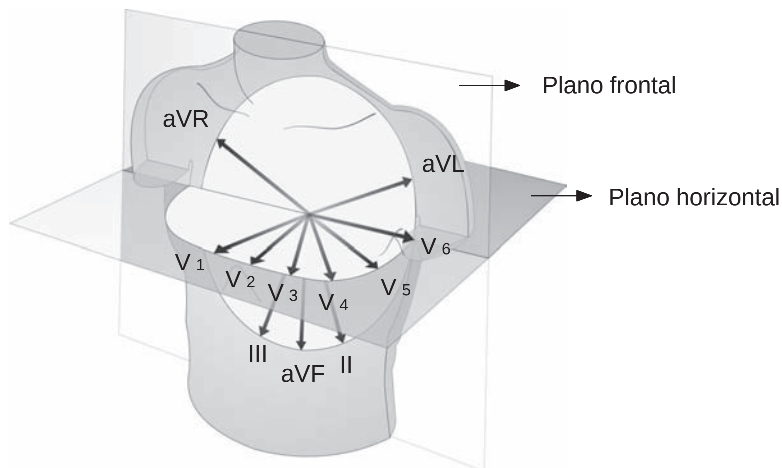


Figura 2–2. Planos frontal (derivaciones I a aVF) y horizontal (derivaciones V1 a V6).

POTENCIAL DE ACCIÓN CARDIACO

En el organismo existen metales que poseen carga eléctrica, denominados iones. Los hay de carga positiva (cationes) y de carga negativa (aniones). Los principales cationes que intervienen para generar el potencial de acción cardiaco son el sodio (Na), el potasio (K) y el calcio (Ca). Los principales aniones son el cloro

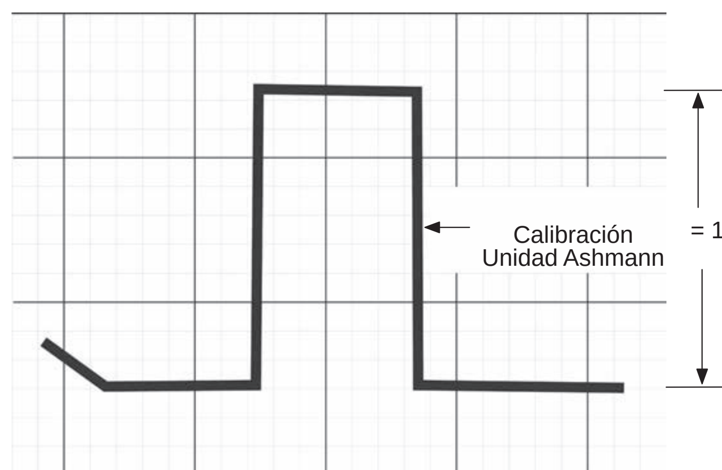


Figura 2–3. Artefacto de calibración y unidad Ashmann.

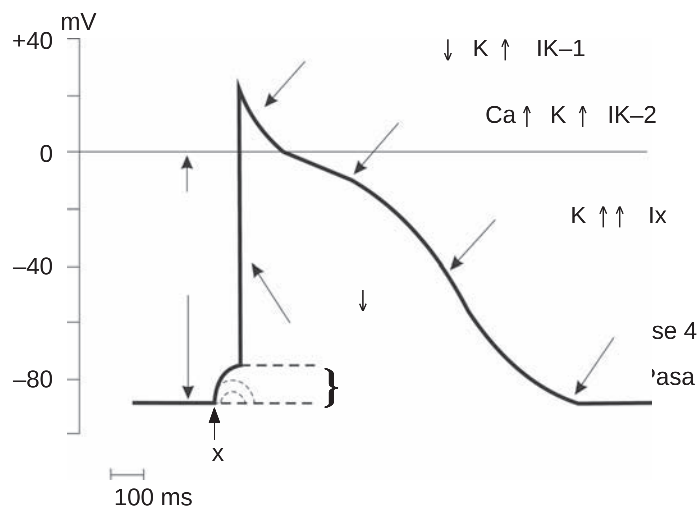


Figura 2–4. Potencial de acción transmembrana.

(Cl) y las proteínas o aminoácidos con radicales COO–H, que al perder el hidrógeno quedan con carga negativa.

En condiciones basales o de reposo el miocito no muestra flujo de iones a través de su membrana, de tal manera que si se coloca un par de electrodos en la superficie de la célula y se conectan a un sistema de registro se tendrá una línea isoeléctrica. Al desplazar un electrodo al interior celular se observa que la línea se desplaza hacia abajo y se estabiliza alrededor de los –80 mV (figura 2–4); esto significa que la célula posee un interior eléctricamente negativo (protoplasma o plasma de proteínas). Cuando se aplica un estímulo a la membrana se debe alcanzar una magnitud específica (varía con las células), denominada potencial umbral, para que haya respuesta (ley del todo o nada). Si el estímulo alcanza ese umbral entonces se observa que el registro se desplaza hacia arriba, es decir, se despolariza (pierde la polaridad negativa que tenía) y llega inclusive a un estado de polarización invertida hacia los +20 mV. Así se establece la fase 0 del potencial de acción o fase de despolarización. Esta fase se crea por el movimiento evidente de cargas positivas a su interior. En condiciones normales los iones se encuentran a ambos lados de la membrana, pero tienen un gradiente. En el caso del sodio (Na) la concentración exterior es de 140 mEq/L; en contraste, el sodio interior es de 14 mEq/L, lo que significa que en caso de movimiento el flujo de iones ocurre del exterior al interior atraídos por la gran electronegatividad del protoplasma. Al terminar la fase 0 el interior es discretamente positivo. Se inicia la fase 1; en estos momentos atrae algo de cloro (insignificante) y pierde algunas cargas positivas del ion potasio (IK–1). La concentración de potasio (K) extracelular es de 5

mEq/L y la intracelular es de 150 mEq/L, de tal forma que el flujo natural es al exterior. Continúa la fase 2, en la que el registro establece una meseta, en la que se mueve fundamentalmente el calcio interno almacenado en las cisternas y activa las proteínas contráctiles. En ese momento, para compensar hay una discreta salida de potasio (denominada IK–2). Posteriormente se observa que el registro eléctrico regresa al nivel de base (hacia –80 mV) gracias a la salida masiva de potasio (corriente repolarizante | corriente X), lo que se designa como fase 3. Al final del potencial de acción la célula se encuentra repolarizada (cargas normales a ambos lados de la membrana), pero con las concentraciones de sodio y potasio están cambiadas. En la fase 4 la bomba de sodio–potasio recupera las concentraciones originales de los electrólitos, para que la célula pueda responder a otro estímulo y provocar una nueva contracción. Hay que mencionar que el potencial de acción se lleva a cabo sin gasto de energía. En la fase 4 la bomba de sodio–potasio (ATPasa) consume energía para recuperar la concentración iónica original. Al desarrollarse la falta de energía (como en la cardiopatía isquémica o en situaciones de hipoxia) el deterioro inicial se presenta en la diástole, pero es en la sístole eléctrica en la que se registran los cambios en el ECG clínico de superficie.[11]
En el corazón existen cuatro tipos de células:

1. Las nodales, que tienen como característica fundamental una fase 4 ascendente, lo que provoca una despolarización espontánea por cruzar el umbral; su potencial global es de menor magnitud. Se encuentran en el nodo sinusal (Keith–Flack). Con una fase 4, cuya pendiente es menos pronunciada, están las células del nodo atrioventricular (Aschoff–Tawara).
2. Células transicionales, que se parecen mucho en su potencial de acción a las células de trabajo, pero tienen una fase 4 con una pendiente más lenta que las células nodales. Se encuentran en los tractos internodales localizados en los atrios, facilitando la conducción internodal y hacia el atrio izquierdo (haz de Bachmann).
3. Células de Purkinje, con un potencial de acción muy semejante a las de trabajo, aunque no participan en la contracción; se encuentran en el haz de His, las ramas y en el contacto con el músculo.
4. Células de trabajo cuyo potencial de acción muestra una fase 4 plana; se encuentran en todo el sincicio atrial y ventricular. De lo anterior se deduce que en condiciones habituales el que lleva el mando por una mayor frecuencia espontánea de descarga es el nodo sinusal (frecuencia de 60 a 100/min, común de 70 a 80/min). En caso de que no se genere estímulo sinusal por bloqueo o ausencia, el nodo auriculoventricular (AV) tomaría el mando a una frecuencia entre 40 y 60/min, con la característica de ser fija (el sinusal varía con la respiración y los volúmenes que se manejen). En caso de falla del nodo AV, el haz de His puede descargar de 20 a 40/min (hay repercusión

hemodinámica) y finalmente las células de Purkinje descargan a frecuencias menores (que en conjunto constituyen el llamado ritmo idioventricular; ver el capítulo 8). El ritmo sinusal está influido en su frecuencia por estimulación neurovegetativa (el simpático induce aceleración y el vago decremento). Del haz de His hacia el de Purkinje la estimulación es muy variable en respuesta, ya que no son éstas las estructuras que llevan normalmente el comando de la activación.[12]

ACTIVACIÓN NORMAL DEL CORAZÓN

La activación normal inicia en el nodo sinusal o Keith–Flack, el cual siempre se encuentra en el atrio derecho habitualmente en la región posterosuperior (a corta distancia de la desembocadura de la cava superior); el estímulo avanza tanto por el sincicio atrial derecho como por los tractos internodales, que activan el atrio izquierdo y facilitan la conducción hacia el nodo AV. Al llegar a esta estructura el estímulo sufre un retraso, lo que permite el llenado ventricular; después desciende por el haz de His y continúa por ambas ramas. La rama izquierda (siempre sigue a su ventrículo) conecta las células de Purkinje con el músculo en forma más proximal que la derecha, que lo hace hasta el ápex de su ventrículo, por lo que la activación ventricular siempre inicia en el *septum* interventricular del lado anatómicamente izquierdo. El estímulo continúa hacia las regiones septales bajas y la pared libre de ambos ventrículos; finalmente se activan las bases ventriculares. El ventrículo derecho posee infundíbulo, y ésta es la última porción en activarse. Como las ramas del haz de His y las válvulas siempre siguen a su ventrículo, la identificación del vector septal ayuda a la identificación espacial de las cámaras cardiacas estableciendo el *situs* atrial y la concordancia atrioventricular, muy útil en el estudio de cardiopatías congénitas.[13]

La activación cardiaca se genera por un potencial que se propaga a través del tejido; en contraste, la recuperación eléctrica, o repolarización, sucede en forma automática una vez terminada la activación; así se genera un vector final orientado a las regiones eléctricamente dominantes, que representa la suma de potenciales no propagado, esto es, en el ECG se registran potenciales propagados (activación) y no propagados (repolarización), razón por la que solamente existen marcapasos para activar y no para repolarizar (figura 2–5).

El registro electrocardiográfico muestra la activación del corazón con deflexiones positivas y/o negativas, dependiendo de la orientación de los vectores resultantes, así como del tipo y la localización de los electrodos utilizados. La activación normal de los atrios registra un vector lento, de poca magnitud, el cual se origina a la derecha y se orienta hacia la aurícula u orejuela izquierda, que es la

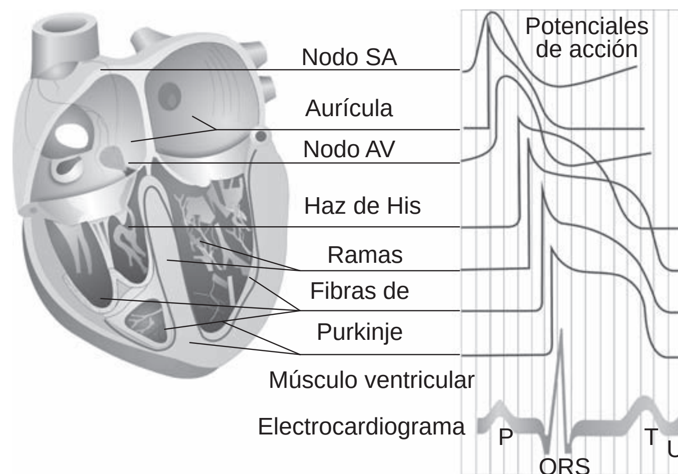


Figura 2–5. Activación normal.

última en activarse. Este vector resultante se denomina onda P, y se orienta a la izquierda, adelante y hacia abajo. El potencial que se genera al activarse el nodo y el haz de His es tan pequeño que el ECG de superficie no lo registra, por lo que se inscribe el segmento PR. A continuación se inscribe el vector septal, o primer vector (onda Q en derivaciones izquierdas), de atrás hacia adelante, de izquierda a derecha y de arriba abajo. Continúan los vectores septales bajos (sólo se documentan en unipolares que estén enfrente, habitualmente V3 y V4) y los de paredes libres de ambos ventrículos en donde el vector izquierdo es el dominante, el vector resultante (vector 2, onda R para derivaciones izquierdas y onda S para las derechas) se orienta a la izquierda, hacia abajo y hacia atrás. Finalmente, la activación del infundíbulo ocasiona un vector orientado hacia arriba, atrás y a la derecha (el tercer vector queda incluido en la onda S en derivaciones izquierdas y una onda r prima para derechas). La repolarización atrial no se alcanza a registrar por sobreponerse la activación ventricular; la repolarización ventricular es dominada por el ventrículo izquierdo, lo que ocasiona un vector más lento y de mayor área (número de unidades Ashmann), que se orienta a la izquierda, hacia abajo y un poco más adelante que el de la activación (figura 2–3).

Es importante recordar las características mencionadas, dado que facilitan la identificación de cámaras en caso de cardiopatías congénitas, en las que las estructuras pueden estar colocadas en forma normal *(situs solitus)* o cambiada *(situs inversus),* y sospechar si las conexiones atrioventriculares son correctas, es decir, si hay concordancias o discordancias atrioventriculares.[14] Como los grandes vasos no participan en la activación, es imposible conocer las concordancias ventriculoarteriales.[15]

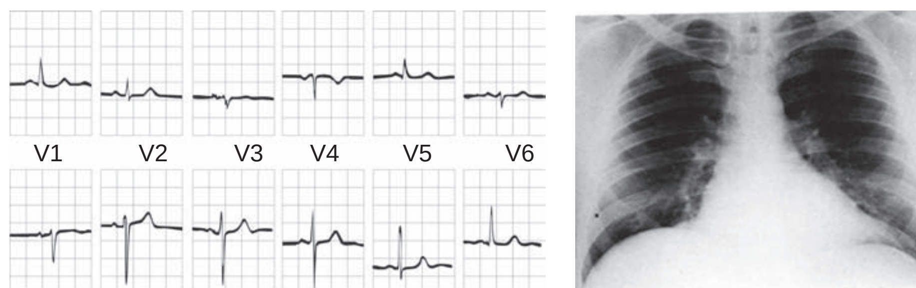


Figura 2–6. Corazón horizontal. Electrocardiograma y radiografía de un corazón sano. El AQRS está a –10 en el plano frontal. Obsérvese la silueta en la radiografía.

En condiciones normales existe una cierta correlación entre el eje eléctrico principal, o AQRS, y el eje anatómico, de tal forma que si el eje se dirige hacia abajo indica corazones verticales, como en las personas delgadas. Si se orienta hacia arriba se denominan corazones horizontales, como en los sujetos brevilíneos y con sobrepeso; los restantes se denominan intermedios (en el plano frontal). En las derivaciones precordiales se evalúa el plano horizontal, denominándose corazón levorrotado cuando la zona de transición (R = S) se encuentra hacia las primeras derivaciones precordiales (V1–V2), intermedio en V3–V4 y dextrorrotado hacia V5–V6. La presencia de infartos en las caras inferior o lateral alta y los bloqueos de rama no permiten la identificación de la posición cardiaca en el plano frontal. La presencia de infarto (no así los bloqueos de rama) impide la identificación de la posición en el plano horizontal. Hay una condición llamada preexcitación ventricular, o síndrome de Wolff–Parkinson–White, que enmascara la activación normal e impide la semiología de la activación imitando morfologías de bloqueos de rama, dilataciones ventriculares o infartos. Esta condición se debe a la presencia de un haz anómalo que salta el anillo atrioventricular (haz de Kent) y permite que zonas basales se activen antes o al mismo tiempo que la secuencia normal, que dependiendo del número, constitución (músculo atrial o ventricular) y cercanía al nodo AV pueden ser responsables de taquiarritmias de difícil control (figuras 2–6 a 2–8).

SEMIOLOGÍA BÁSICA

A las deflexiones electrocardiográficas se les estudia el voltaje, la morfología y la duración. Las dos primeras características están afectadas tanto por factores extrínsecos como intrínsecos. En contraste, la duración sólo se afecta por factores intrínsecos, esto es, exclusivamente por afecciones miocárdicas.

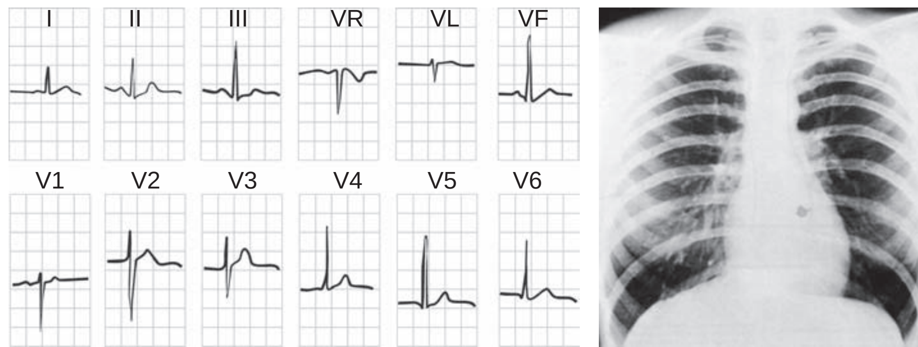


Figura 2–7. Corazón vertical. Electrocardiograma y radiografía. El AQRS está a +75 en el plano frontal. Obsérvese la radiografía de tórax.

Voltaje

El registro de voltaje se comprende en forma simplista como V = Q/d, donde Q es la carga producida *in situ* y d es la distancia al electrodo explorador, de tal forma que en una región donde la carga sea de 5 Coulombs y la distancia al electrodo explorador sea de 2 cm el registro de voltaje será de 2.5 mV. Si la distancia es de 4 cm, entonces el registro de voltaje será de 1.25 mV. Sin embargo, para comprender mejor el registro de voltaje se recurre a una fórmula más completa:

$$V = (Q * \Omega/d * r)$$

En donde Q es la carga multiplicada por el ángulo sólido, dividido por la distancia multiplicada por la resistencia eléctrica, es decir, el voltaje es directamente proporcional a la carga y al ángulo sólido e inversamente proporcional a la distancia

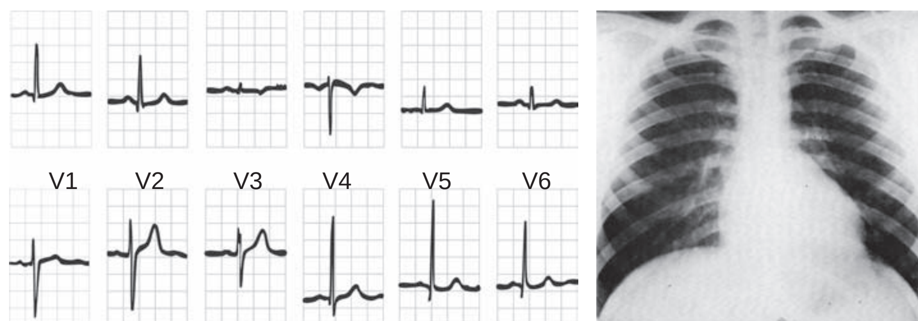


Figura 2–8. Corazón intermedio. Electrocardiograma y radiografía. El AQRS está a +40 en el plano frontal. Obsérvese la radiografía de tórax.

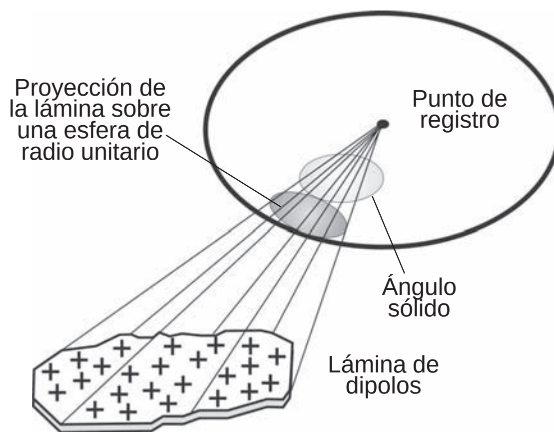


Figura 2–9. Ángulo sólido: sección de superficie que registra la carga positiva hacia el electrodo explorador. Depende de orientación espacial del vector.

y la resistencia, de tal forma que un sujeto delgado o con bloqueo de rama tiene mayor voltaje que un sujeto con obesidad o enfisema. En el primer caso aumenta el ángulo sólido (disminuye también la distancia) y en el segundo aumentan la distancia y la resistencia. El ángulo sólido se define como la porción de la superficie epicárdica en la que los vectores con carga positiva están orientados al electrodo explorador (figura 2–9).

Morfología

El registro de la morfología de las deflexiones electrocardiográficas depende del tipo de derivación y de la secuencia de activación. Así, en las derivaciones unipolares, cuando el vector de activación se acerca al electrodo el registro es positivo. Si se aleja es negativo, y si pasa perpendicular al mismo es isodifásico. Para las derivaciones bipolares que tienen los polos definidos dependerá de su orientación. En el primer caso, si la activación se orienta a las derivaciones izquierdas las derechas mostrarán deflexiones predominantemente negativas, y viceversa. La ausencia de tejido activable constituirá una ventana eléctrica y mostrará las activaciones de otras regiones, dando por resultado deflexiones negativas en donde se esperan positivas. La preexcitación ventricular (presencia de haces anómalos) impide la semiología habitual (figuras 2–10 y 2–11).

Duración

El registro de los intervalos electrocardiográficos depende exclusivamente de las características de la conducción en el miocardio. Un metabolismo normal per-

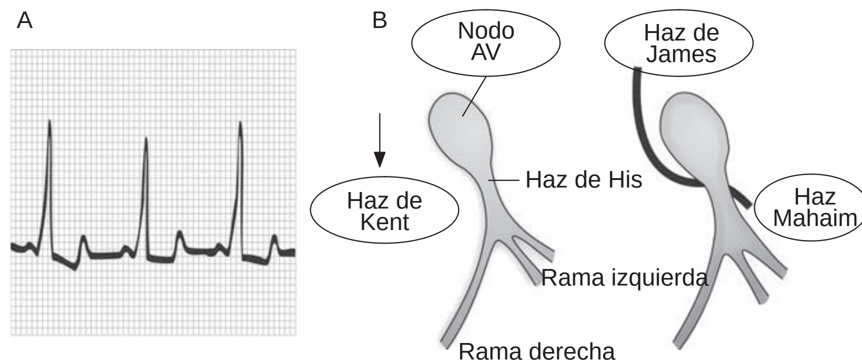


Figura 2–10. Haces anómalos. Síndromes de preexcitación ventricular. ***A.*** PR corto, Onda delta y QRS ancho. ***B.*** Haces anómalos: Kent, James y Mahaim.

mite velocidades óptimas de conducción. En contraste, la existencia de alteraciones metabólicas (isquemia, hipoxia, fármacos, toxinas, etc.) se traduce dependiendo del sitio, la intensidad y el área afectados como trastornos de conducción (prolongación de intervalos, empastamiento de onda P y complejo QRS), alteración del segmento ST (supradesniveles o infradesniveles) y tejido eléctricamente inactivable (ondas Q patológicas transitorias o definitivas). Tradicionalmente el ECG se registra a una velocidad de 25 mm/seg. Sin embargo, se puede aumentar al doble para precisar mejor la duración. En los aparatos en los que se digitaliza el registro se aplica el *zoom* para hacer las mediciones.

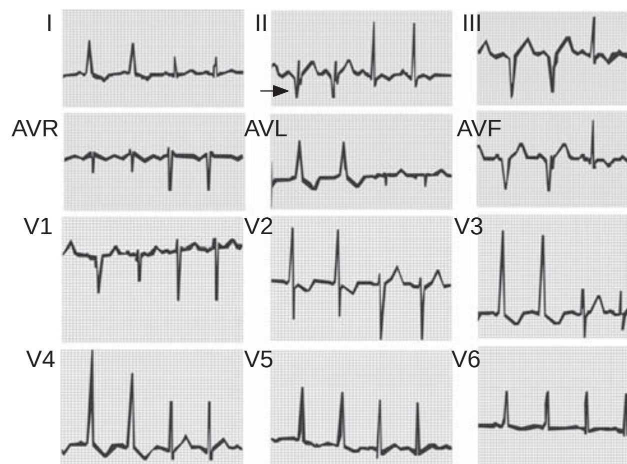


Figura 2–11. Síndrome de Wolff–Parkinson–White intermitente. Semeja infarto o bloqueo de rama. Observe morfología con y sin preexcitación.

Cálculo del eje eléctrico

La determinación del eje eléctrico de las diferentes deflexiones indica la orientación de las fuerzas dominantes. En condiciones normales, de las cuatro cámaras el ventrículo izquierdo es el que presenta la dominancia eléctrica. Como la situación anatómica de éste es posteroinferior (el derecho es anterosuperior) y el atrio izquierdo se activa discretamente después del derecho, las fuerzas dominantes normales se orientan a la izquierda. Para la onda P el eje eléctrico o AP en el plano frontal se encuentra entre +30 y +60°. Para el AQRS el margen es más amplio y se puede encontrar desde 0 hasta +100°. Hay que mencionar que el triángulo de Einthoven se dibuja como equilátero, pero en realidad es ligeramente escaleno, ya que el ángulo inferior se hace hacia la pierna izquierda y no en la sínfisis del pubis.

El AT debe correlacionar con el AQRS en ± 30°. En el plano horizontal las ondas P y T están a la izquierda y hacia delante, y el AQRS está a la izquierda y atrás.

Para calcular el eje eléctrico se pueden utilizar varios métodos:

- Cálculo planar en papel milimétrico: se dibuja un triángulo equilátero en papel milimétrico y el diferencial de área (unidades Ashmann) se proyecta hacia las derivaciones en su polaridad, por ejemplo, en DI al área de ondas q y S se restan del área de las onda R, la onda R en DI = + 4 y las ondas q y S en DI –1.5 = + 2.5. Sobre DI (cuyo lado izquierdo es positivo y el derecho es negativo) se proyecta del centro del triángulo (que es 0), que sería la mitad entre el derecho y el izquierdo, se cuentan las unidades en el papel milimétrico. Se realiza la misma ecuación para DII y DIII y se proyectan perpendiculares de las mismas. El resultado final es donde se cruzan las perpendiculares.
- Método de perpendiculares o isoeléctricas: es el más rápido y de igual certeza. Para entender mejor este método es importante que, en el momento de describir los posibles hallazgos, el lector dibuje en una hoja de papel las situaciones detalladas a continuación. Para el plano frontal se sobrepone al triángulo de Einthoven un círculo de 360°, colocando 0° a la izquierda y ± 180° a la derecha, quedando el +90 hacia abajo y el –90 hacia arriba. Se observan primeramente las derivaciones DI y aVF; dependiendo de la polaridad del complejo se trazan perpendiculares que dan cuatro cuadrantes: arriba–izquierda (DI +, aVF –), arriba–derecha (DI –, aVF –), abajo–izquierda (DI +, aVF +) y abajo–derecha (DI –, aVF +). En condiciones normales el AQRS está en el cuadrante inferior izquierdo. Una vez localizado el cuadrante se busca el complejo isoeléctrico (R = S); en caso de que la onda o complejo en DI sea isoeléctrico y en la derivación aVF sea positivo,

el AQRS está a +90°. Si DI es isodifásico y aVF es negativo el AQRS estará a –90° (lo cual es anormal).

Entonces, si DI y aVF son positivos, el AQRS está entre 0 y +90°, lo cual es normal. Ahora bien, si el complejo isodifásico está en aVF y en DI es positivo, el AQRS está a 0°. En contraste, si aVF es isodifásico y DI es negativo, está a ± 180°. Ubicando el eje abajo a la izquierda sin que DI o aVF sean isodifásicas, se busca entonces DIII —si ésta es isodifásica, el AQRS está a +30°. Si la isodifásica es aVL, entonces el AQRS está a +60° (por ende, DIII es positivo). En caso de que DIII y aVL sean positivos, el AQRS estará entre +30 y +60°. Si la positividad de DIII es igual a la de aVL, el AQRS estará a +45°. En caso de que predomine la positividad de aVL significa que pasa de +30 y no llega a +45; si predomina la positividad de DIII sobre aVL, entonces el AQRS pasa de +45 pero no llega a +60°. Si la aVL es negativa en presencia de DI positivo, el AQRS pasa de +60 y no llega a +90°. Nuevamente, si la negatividad de aVL equipara la positividad de DI, el AQRS estaría a +75°. Si la negatividad de aVL predomina, quiere decir que el AQRS pasa de +75 y no llega a +90° (figura 2–12).

Existen dos condiciones en las que es difícil calcular el AQRS en el plano frontal:

1. Corazón punta atrás, que se caracteriza por ondas S predominantes en DI, DII y DIII, o bien isodifasismo en la mayoría de las derivaciones.

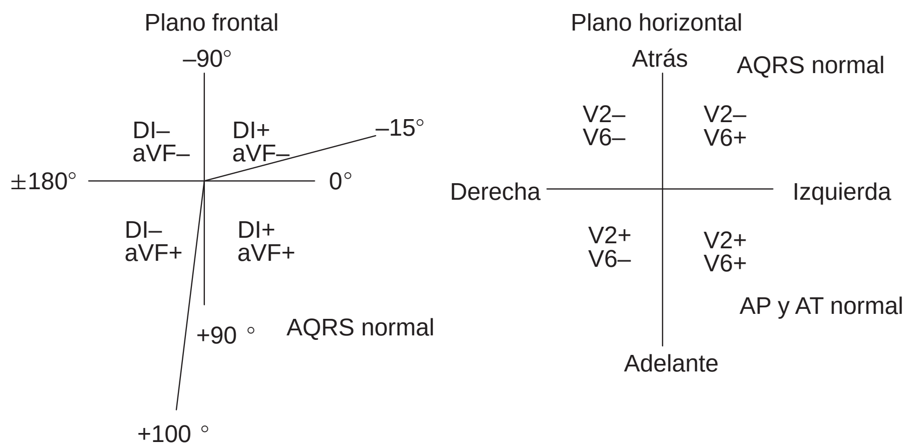


Figura 2–12. Calculo del eje eléctrico. Ambos planos se dividen en cuadrantes, usando DI y aVF para el frontal en donde lo normal sobrepasa el cuadrante inferior izquierdo; las derivaciones V2 y V6 se usan para el plano horizontal, en donde los cuadrantes izquierdos posterior y anterior es lo normal para QRS y ondas P/T, respectivamente.

2. Corazón punta adelante (muy poco frecuente), que se caracteriza por ondas Q predominantes en DI, DII y DIII.

La posición del corazón (mediastino anterior) no permite el desplazamiento cardiaco hacia adelante, excepto en casos de corazón en quilla; en contraste, el movimiento hacia atrás es más frecuente y habitualmente se sale del plano frontal.

En el plano horizontal se observan las derivaciones V2 y V6 (prácticamente ortogonales). La derivación V2 define adelante (positivo) y atrás (negativo), y la derivación V6 define izquierda (positivo) y derecha (negativo). Se divide en cuadrantes:

I: atrás a la izquierda.
II: atrás a la derecha.
III: adelante a la derecha.
IV: adelante a la izquierda.

En condiciones normales el AP y el AT están en el cuadrante IV y el AQRS en el cuadrante I. Se pueden calcular en grados, aunque es menos preciso, ya que la distribución de los electrodos sólo implica una porción del círculo.

SEMIOLOGÍA DE LA ONDA P

La activación eléctrica de los atrios queda registrada en la onda P. Como el espesor del miocardio atrial es mínimo (2 a 3 mm), la activación y la conducción del estímulo para fines eléctricos es como una superficie; el nodo sinusal en condiciones normales sigue al atrio anatómicamente derecho. La activación de ambas cámaras se lleva a cabo entre 60 y 100 ms (0.1 seg o 2.5 mm a velocidad estándar). Si el vector de activación se dirige a la izquierda, es obvio que se origina en la región derecha lo que establece el denominado *situs solitus* (sitio habitual). La rama ascendente de la onda P está dada por la activación del atrio derecho; ésta habitualmente modifica el voltaje (en condiciones normales es < 20% del máximo voltaje de onda R en derivaciones estándar). La alteración del atrio izquierdo habitualmente modifica la duración. La morfología normal de la onda P es redondeada, con polaridad positiva en DI y aVL, y negativa en aVR. Habitualmente es de morfología isodifásica en V1 o V3R y positiva de V2 a V6.

Si la onda P es negativa en DI existen tres posibilidades (de acuerdo con su orden de frecuencia):

1. Colocación errónea de cables (brazo izquierdo por brazo derecho).

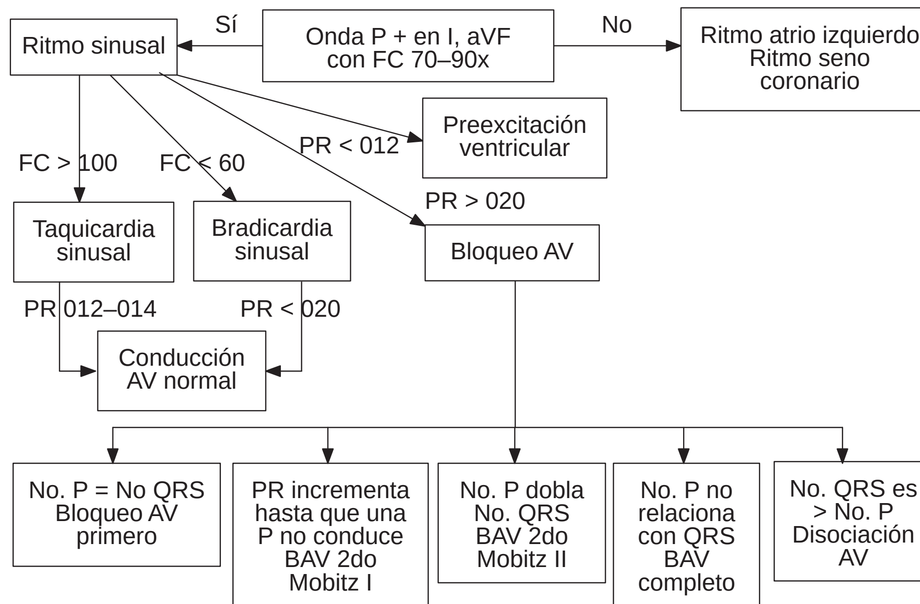


Figura 2–13. Algoritmo para onda P e intervalo PR.

2. *Situs* inverso.
3. Ritmo del atrio izquierdo.

El poco frecuente ritmo de seno coronario se reconoce por onda P positiva en derivaciones aVL y aVR y de polaridad negativa en aVF con segmento PR muy corto. Hay una situación que se puede llegar a presentar, la cual no es anormal; se denomina migración de marcapaso. En esta condición el estímulo se origina habitualmente en el ámbito de los tractos internodales, pasando del nodo sinusal al atrioventricular en forma secuencial, lo que traduce una onda P con polaridad que se invierte paulatinamente latido a latido con acortamiento del intervalo PR y regresa al complejo de polaridad normal e intervalo normal. Se observa en forma intermitente en niños y adolescentes, sin repercusión hemodinámica. Desaparece espontáneamente y no tiene significado patológico, por lo que se considera una variante normal (figura 2–13).

Los crecimientos del atrio derecho inducen onda P acuminada (simpaticotonía e hipoxia son los diagnósticos diferenciales); en la precordial V1 (V3R en su caso) se muestra difasismo con predominio de la positividad (onda P ++–). En contraste, el crecimiento izquierdo prolonga la duración de la onda P (> 10 seg). En morfología, la onda P se hace bimodal en derivaciones del plano frontal, llegando a registrar el segundo modo mayor que el primero. En la precordial la onda

P se hace difásica con predominio negativo. En esta condición hay que observar detenidamente la transición de la fase positiva a la negativa: en situaciones normales es menor de 20 ms (< 0.5 mm en registro convencional a 25 mm/seg). Si la onda P está prolongada pero en la precordial hay isodifasismo y sólo se tarda en pasar de positivo a negativo, se trata de trastorno de conducción interatrial, el cual se puede observar en forma transitoria en los trastornos electrolíticos, la hipoxia, la fiebre o los efectos tóxicos. Esta alteración se puede observar en forma crónica en la cardiopatía hipertensiva y la isquémica. En caso de que en la precordial se aprecie difasismo predominantemente negativo (onda P+—), la transición orienta a pensar sólo en crecimiento; si se asocia la transición lenta, además habrá trastorno de conducción (figura 2–13).

Dado que los atrios están fijos por la inserción de las venas (cavas y pulmonares), el vector de activación final de los atrios se orienta en el plano frontal entre +30° y +60° y en el plano horizontal hacia el cuadrante anterior izquierdo. Las desviaciones frontales < +30° indican trastornos de conducción o crecimiento del atrio izquierdo. Las desviaciones > +60° indican trastornos hacia el atrio derecho. Cuando se registra una duración > 0.1 seg (100 ms) se debe evaluar la derivación precordial en la que se documente la morfología difásica. Si existe isodifasismo pero el cambio entre positivo a negativo es > 0.2 seg (20 ms), se deduce un trastorno de conducción interatrial (hipoxia, desequilibrio electrolítico). Si en la deflexión predomina el área negativa (onda P +—), entonces se identifica crecimiento del atrio izquierdo. Si en la onda en esa derivación predomina la positividad, entonces se identifica crecimiento del atrio derecho, o biauricular si se mezclan ambos hallazgos (figura 2–13).

El tejido atrial es más sensible al potasio que el tejido ventricular, de tal forma que en la hipercalemia puede existir el ritmo senoventricular por ausencia de activación atrial, es decir, el nodo sinusal descarga en forma habitual, el estímulo se conduce por tractos internodales y avanza normal por el sistema interventricular. En el ECG de superficie se registran solamente complejos QRS con frecuencia normal y se pueden confundir con un ritmo nodal acelerado. Afortunadamente, este fenómeno es transitorio y se observa comúnmente cuando se emplea infusión de potasio para yugular taquicardias auriculares o en casos de insuficiencia renal que cursan con hipercalemia mayor de 6 mEq/L.

SEMIOLOGÍA DEL INTERVALO PR

El intervalo se mide desde el inicio de la onda P hasta el inicio de la activación ventricular (onda q u onda r), y presenta variaciones con la frecuencia. Para la frecuencia cardiaca de 60 lpm el intervalo puede ser de hasta 0.2 seg. En frecuen-

cia de 100 por minuto el intervalo es de 0.12 seg, esto es, si la frecuencia es de 100 por minuto y el intervalo PR es de 0.20 seg, entonces existe un bloqueo AV de primer grado. En casos en que el intervalo PR es corto habitualmente se identifica una preexcitación ventricular. Si tiene onda delta (empastamiento inicial del QRS) se denomina como activación tipo Wolff–Parkinson–White. Si está corto el intervalo pero no se identifica dicho empastamiento entonces se denomina activación tipo Lown–Ganong–Levine. Cuando estos patrones se asocian con taquiarritmias entonces se denominan síndromes (figura 2–13). En resumen, el intervalo PR se puede prolongar en forma transitoria (hipoxia, drogas, etc.) y/o definitiva (isquemia, esclerosis). Si se acorta es congénito.

SEMIOLOGÍA DEL COMPLEJO QRS

La morfología depende de situaciones extrínsecas, como el tipo de derivación (bipolar, unipolar y localización en el cuerpo), el incremento de resistencias (obesidad, enfisema, piel grasa) y de factores intrínsecos —como la presencia de trastornos de conducción (bloqueos de rama)—, y la forma de activación (presencia de tejido inactivable). Tomar en consideración la presencia de preexcitación ventricular.

El voltaje depende de factores externos, como el tipo de derivación —alejada, semialejada (disminuyen el voltaje), precordial derecha o izquierda (orientación del vector)—, la distancia del electrodo explorador y las resistencias presentes (enfisema, obesidad, piel grasa o delgadez), así como de factores internos, como dilatación ventricular, bloqueos de rama y presencia de tejido inactivable (infarto, hipoxia transitoria, etc.) que afectan el fenómeno de cancelación eléctrica. Aunque existen tablas para voltaje de onda R, éstas tienen una gran variabilidad porque dependen de la posición del corazón.

La duración depende básicamente de los trastornos de conducción. Los bloqueos de rama y los infartos laminares (como en la cardiopatía hipertensiva) incrementan el intervalo de activación. En condiciones normales la duración es de 0.06 (niños) a 0.08” (adultos). Se recomienda registrar la mayor velocidad (aparatos con registro en tiempo real) o aplicar el *zoom* (aparatos con digitalización de señal) en caso de duda. La hipertrofia ventricular en fase compensada no modifica la velocidad de conducción. Cuando está descompensada (existe alteración primaria de la repolarización) la velocidad de conducción se afecta en grado variable. El tejido parcialmente despolarizado en diástole provoca menor negatividad en el interior celular; en estas condiciones la velocidad de entrada del sodio se ve disminuida, lo cual condiciona retraso en la velocidad de conducción, sobre todo si el área afectada es de mayor dimensión. Los bloqueos intraventriculares

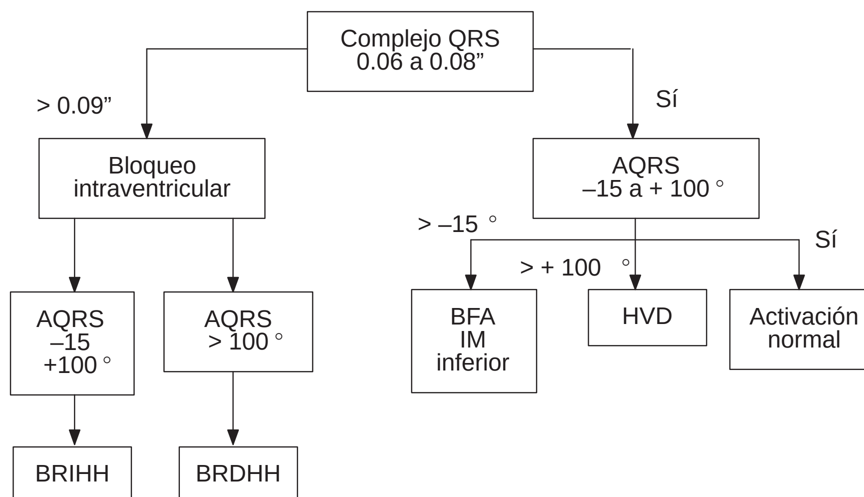


Figura 2–14. Algoritmo para complejo QRS en duración y eje eléctrico, plano frontal (DI – aVF).

pueden ser subendocárdicos, los cuales se identifican por un aumento del tiempo de aparición de la deflexión intrinsecoide (inicio a pico de onda R); en las regiones paraseptales la DI aparece hacia los 20 ms, en la pared libre cerca de los 30 ms y en la región basal hacia los 40 a 45 ms. En ocasiones se puede apreciar empastamiento o muesca en la rama ascendente de la onda R. Los trastornos de conducción subepicárdicos implican un aumento en la duración de la deflexión intrinsecoide DDI, que en condiciones normales se mide desde el pico de onda R hasta que la rama descendente cruza la línea isoeléctrica; en cualquier derivación normalmente ésta debe ser de 10 a 20 ms (1/2 de cuadro a velocidad convencional). Así, en los trastornos subepicárdicos se aprecia el empastamiento o la melladura en la rama descendente, llegando en ocasiones a enmascarar la onda S (figura 2–14).

SEMIOLOGÍA DEL SEGMENTO ST

El registro del segmento ST refleja la suma de las fases 1 y 2 y el inicio de fase 3 del potencial de acción. Se recuerda que es un potencial no propagado. En condiciones normales no debe existir desnivel de dicho segmento, aunque con frecuencia se puede presentar como supradesnivel. La condición se denomina repolarización precoz, y se observa en las precordiales derechas con las morfologías punto J elevado, segmento ST ascendente y onda T acuminada. Esta condición

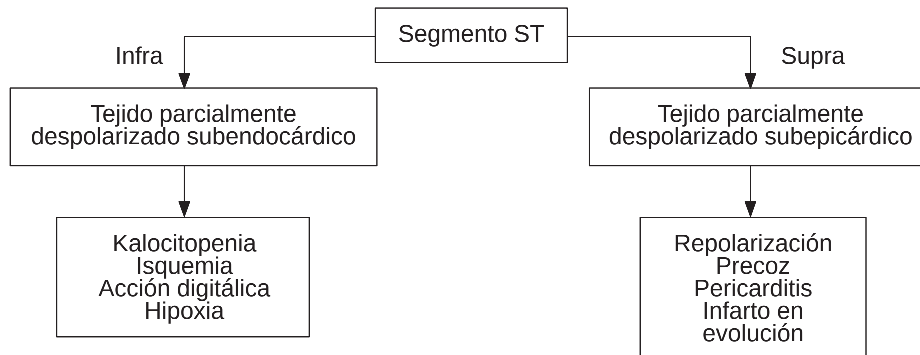


Figura 2–15. Algoritmo para evaluación del segmento ST.

se registra cuando existe tono vagal predominante (niños, adolescentes y sujetos entrenados a cualquier edad). Ocasionalmente hay que tomar en cuenta que se puede documentar infradesnivel ST en las precordiales anteriores por imagen en espejo de repolarización precoz de predominio posterior. Habitualmente los desniveles negativos del segmento ST pueden ser secundarios a bloqueo de rama o a una afección del subendocardio en cuestión; pueden estar presentes algunos fármacos (digoxina) o desequilibrio hidroelectrolítico (kalocitopenia). La rectitud del segmento ST es altamente sugestiva de isquemia miocárdica (figura 2–15).

SEMIOLOGÍA DE LA ONDA T

El registro de la onda T es la suma global de la fase 3 de ambos ventrículos (potencial no propagado). En condiciones normales el vector resultante se orienta en forma muy similar al AQRS ($\pm$ 30°). En presencia de taquicardia la onda T aumenta de voltaje porque se registra la misma área repolarizable, pero en menor tiempo. La inversión de la onda T en condiciones normales (ramas asimétricas) sólo se observa en derivaciones que exploran el ventrículo derecho; es una imagen en espejo de la registrada en derivaciones izquierdas. En condiciones anormales existen inversiones secundarias (bloqueo de rama) y primarias (independiente de la activación), como en la hipoxia, la isquemia, los trastornos hidroelectrolíticos y las descargas anormales neurovegetativas (eventos vasculares cerebrales) (figura 2–16).

SEMIOLOGÍA DE LA ONDA U

En determinadas ocasiones, principalmente en la repolarización precoz o en la bradicardia, se alcanza a registrar una pequeña deflexión posterior a la onda T,

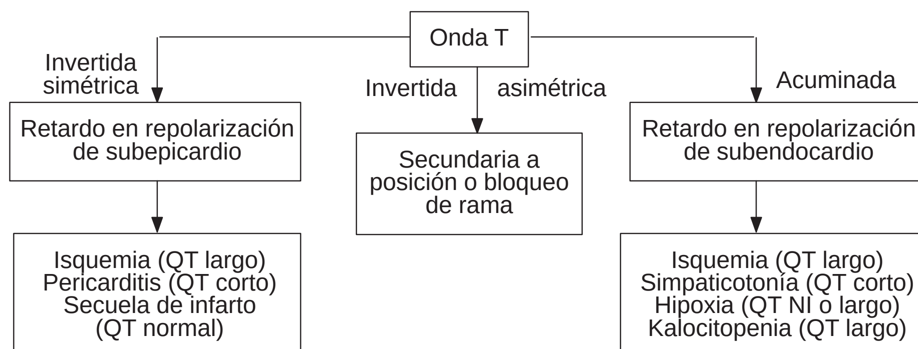


Figura 2–16. Algoritmo para evaluación de la onda T.

que se denomina onda U y corresponde a la repolarización de los músculos papilares del ventrículo que tienen mayor proporción de células de Purkinje, las cuales se hacen evidentes al tener un potencial de acción transmembrana de mayor duración que las células de trabajo. En condiciones patológicas, como la isquemia miocárdica o la kalocitopenia, esta onda tiene mayor voltaje y llega a igualar a la onda T (disminuida) o incluso a sobrepasarla. En estas circunstancias se debe medir la sístole eléctrica (intervalo QT) hasta el final de la onda U (intervalo QU).

FENÓMENO DE CANCELACIÓN ELÉCTRICA

Este fenómeno se lleva a cabo normalmente en la activación ventricular y lo que se registra finalmente es un vector (suma de diferentes activaciones que coinciden *grosso modo* en tiempo pero no en dirección); al colocar dos vectores de igual magnitud en un mismo punto, pero en sentido opuesto, la suma vectorial sería igual a cero, es decir, la cancelación sería perfecta. Como en la activación ventricular existe un cierto desfasamiento en tiempo y, además, no parten del mismo sitio por existir la cavidad ventricular, el fenómeno de cancelación es incompleto y permite el registro del "sobrante" de dicho fenómeno.[16] Éste se ve disminuido (aumenta el voltaje) cuando existe dilatación ventricular (sin hipertrofia necesaria), en la que al aumentar la distancia entre la pared anterior y la posterior se hace más evidente la primera con menor distancia al electrodo explorador, o en presencia de infarto dorsal o posterior estricto, en donde la onda R de la precordial V1–2 puede aumentar considerablemente. El fenómeno de cancelación se hace más evidente (disminuye el voltaje de la onda R) en presencia de una cavidad ventricular pequeña (hipertrofia concéntrica), como en la fase intermedia de cardiopatía hipertensiva, de tal forma que los criterios de voltaje no la identifican (falsos negativos).

PRUEBA DE ESFUERZO

Inicialmente en los años de la posguerra esta prueba se enfocaba en el estudio de la fisiología de esfuerzo. Posteriormente, a principios del decenio de 1960, Masters[17] introdujo el registro del ECG después de realizar la prueba de los escalones, con lo que se inició la detección de cambios inducidos por isquemia miocárdica. La metodología fue avanzando y se desarrollaron dos tipos de ergómetros: el cicloergómetro, o bicicleta fija, y la banda sin fin.

Per–Olof Astrand, entre los investigadores europeos, utilizó el cicloergómetro y con ello realizó avances importantes en la fisiología de esfuerzo, estableciendo las diferencias por sexo y edad.[18] Los investigadores estadounidenses utilizaron la banda sin fin, con mayor orientación al estudio de los pacientes cardiópatas isquémicos. Después de Master se generalizó la utilización del protocolo de Bruce para la evaluación del paciente cardiópata. El problema con este protocolo es la exigencia en los cambios de velocidad, lo cual cansa rápido al paciente sedentario, además de que no hace distinción por edad y sexo, de tal forma que se aplica igual a un hombre de 40 años de edad que a una mujer de 60 años, lo cual los hace claudicar apenas al terminar la segunda etapa e impide la comprensión adecuada del estadio isquémico del paciente. Desafortunadamente, se emplearon criterios estadísticos para calificar con positividad de isquemia el registro de un infradesnivel del segmento ST mayor o igual a 0.2 mV (hay que recordar los modificadores de voltaje, descritos en párrafos anteriores). Además, se ha visto que al exigir frecuencias teóricas altas (220 menos la edad) en corto tiempo se magnifica la magnitud del cambio eléctrico, llevándose a cabo una coronariografía para probable angioplastia, con hallazgos de obstrucciones no tan significativas. La estadística adjudicó un escaso valor en cuanto a especificidad. Se han desarrollado otros protocolos, siempre basados en el consumo de oxígeno, para tratar de calificar el desempeño de un paciente. De hecho, el Colegio Americano de Cardiología y la Asociación Americana del Corazón desarrollaron fórmulas para intentar calcular el consumo de oxígeno.[19]

Clasificar a un paciente con base en la determinación de consumo de oxígeno es adecuado, siempre y cuando se mida directamente el consumo. Hay que hacer notar que el consumo de oxígeno es mayor en los hombres que en las mujeres y que disminuye con la edad (figura 2–17). Los cálculos desarrollados son muy simplistas y no toman en cuenta factores importantes que modifican el consumo (altitud geográfica, temperatura ambiental, etapa de ciclo menstrual, condición física, nivel de ansiedad, etc.).

Los dispositivos para medir el consumo de oxígeno elevan considerablemente los costos, por lo que no se practica de manera regular (sólo en centros deportivos de competencia o de investigación), además de la variabilidad de los factores mencionados.

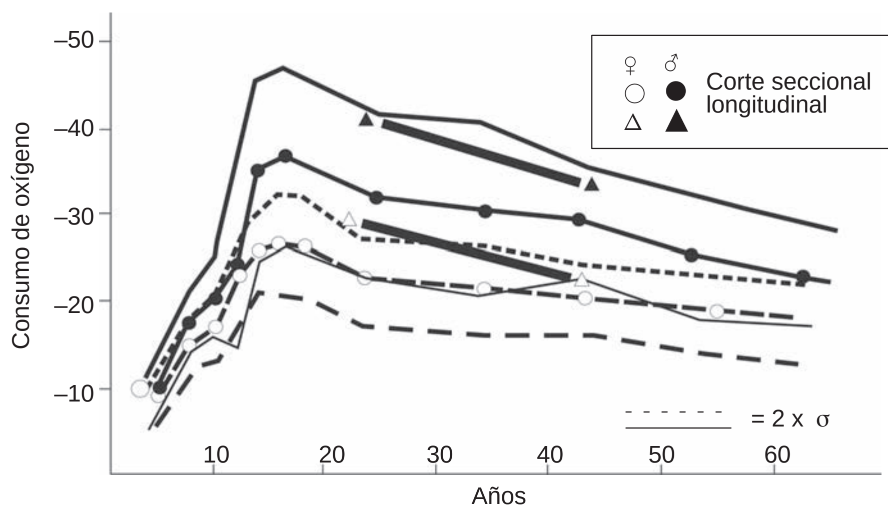


Figura 2–17. Consumo de oxígeno.

Sin embargo, el paciente puede ser juzgado por el trabajo físico que desarrolle, lo cual es siempre reproducible; cuando la carga de trabajo se hace paulatina el paciente se expresa mejor físicamente. Hay que adaptar la prueba al paciente, no obligar al paciente a adaptarse a un protocolo muy exigente. En el cicloergómetro es muy fácil identificar la carga de trabajo en kilopondímetros (Kpm), ya que se registra en el tablero. Por desgracia, los pacientes no están acostumbrados a pedalear, por lo que se cansan rápido.

En la banda sin fin se calcula el trabajo mediante la velocidad y la elevación; el protocolo de cargas progresivas le permite al paciente caminar a una velocidad cómoda inicial, con incremento de la carga de trabajo con discretas elevaciones de velocidad, complementando con la elevación (cuadro 2–1), de tal forma que el paciente puede expresar con más fidelidad su capacidad física, permitiendo la evidencia de las afecciones cardiacas. En un protocolo exigente, como el de Bruce,[20] la mayor parte de los pacientes sedentarios —tanto mujeres como hombres (de 50 a 60 años de edad)— no pasan a la tercera etapa. En contraste, con el protocolo de cargas progresivas pueden caminar de cuatro a seis etapas. Se pueden integrar mejor las curvas de presión arterial y cronotropismo con la carga de trabajo y los hallazgos electrocardiográficos, lo que permite estratificar mejor las condiciones del paciente y deducir el impacto de la enfermedad.

La prueba de esfuerzo está indicada en la evaluación de la capacidad física, en dolor precordial (espasmo esofágico *vs.* angor), en isquemia residual y en la evaluación de la tensión arterial, la reserva miocárdica y el asma de esfuerzo. Es una herramienta muy útil cuando se emplea un protocolo adecuado.[21]

Cuadro 2–1. Tabla de Kpm calculados en base a velocidad e inclinación

	Velocidad (en millas/hora)						
Inclinación %	**1.7**	**2**	**2.3**	**2.6**	**3**	**3.3**	**3.5**
10	4.09	4.81	5.53	6.26	7.22	7.95	8.42
12	4.9	5.77	6.63	7.5	8.66	9.53	10.1
14	5.72	6.72	7.73	8.75	10.09	11.11	11.78
15	6.12	7.2	8.28	9.37	10.81	11.9	12.61
16	6.53	7.68	8.63	9.99	11.53	12.69	13.45

Para obtener la potencia en watts/kg la cifra en kpm se divide entre 6. Por ejemplo, a velocidad de 2 mph y 14% inclinación la potencia es de 1.1 watts/kg. Obsérvese que 3 mph a 10% significan la misma carga que 2 mph con 15% elevación, lo que permite adecuar la prueba al paciente y no al revés.

Holter

El registro electrocardiográfico de larga duración se inició a finales de la década de 1950 con Norman Holter[22] (con quien se inició la biotelemetría). Inicialmente la grabadora era muy pesada, pero brindó la oportunidad de registrar arritmias intermitentes y abrir el espectro diagnóstico. De ahí en adelante la tecnología ha ido evolucionando hasta tener hoy en día grabadoras digitales portátiles y con posibilidades de registro de uno a siete días. Sus indicaciones principales son la evaluación de síntomas (palpitaciones, opresión precordial no sistematizada, mareos), probablemente relacionados con alteraciones del ritmo: extrasistolia frecuente, bloqueos AV, bradicardia y pausas sinusales. La posibilidad de establecer o no una relación entre los síntomas y los hallazgos electrocardiográficos es de utilidad no sólo para el diagnóstico y el tratamiento, sino también para infundirle tranquilidad al paciente (ver el capítulo 8).

Puntos a recordar:

1. El electrocardiograma clínico registra la actividad eléctrica secundaria al metabolismo cardiaco. Es una herramienta sensible pero poco específica.
2. A las deflexiones se les estudia el voltaje, la morfología y la duración. Las dos primeras se modifican por factores extrínsecos e intrínsecos, mientras que la duración sólo se afecta por cambios exclusivos del corazón.
3. Para evaluar la hipertrofia ventricular se recomienda no usar criterios estadísticos de voltaje, ya que no toman en cuenta la orientación del vector, las resistencias corporales y el fenómeno de cancelación eléctrica. La transición súbita a morfología izquierda, la ausencia de onda R en derivaciones izquierdas y el empastamiento de la rama descendente de onda R en esas derivaciones pueden ser de más utilidad.
4. Las alteraciones de la repolarización ventricular no ayudan en el diagnóstico de sobrecarga, sino sólo de desequilibrio metabólico y de isquemia.

5. Para evaluar la morfología es importante deducir la orientación espacial del vector.
6. Para evaluar la duración es importante hacer mediciones precisas; en el caso de los intervalos PR y QT hay que relacionarlos con la frecuencia cardiaca.
7. El registro electrocardiográfico debe ser seriado en la isquemia miocárdica, ya que puede haber una etapa de seudonormalización.
8. Cualquier enfermedad sistémica debe incluir ECG de 12 derivaciones para confirmar o descartar la presencia de afección cardiaca (modifica el pronóstico)
9. La prueba de esfuerzo es de utilidad en el diagnóstico diferencial de dolor precordial y la evaluación de la isquemia *de novo* o residual, de la capacidad física, de la reserva miocárdica y de la presión arterial. Se recomiendan protocolos adecuados a la condición del paciente para permitirle una mejor expresión y poder estratificar adecuadamente la patología.
10. El Holter o ECG ambulatorio es de utilidad para confirmar o descartar arritmias y su relación con los síntomas.

REFERENCIAS

1. **Margotta R:** *Historia de la medicina.* Novaro, 1972:175–177.
2. **Schott H:** *Crónica de la medicina.* Intersistemas, 1972:213–214.
3. **Einthoven W:** A new device: string galvanometer. *Arch Neerl Sc Ex Nat* 1901;6:625–633.
4. **Rosenbaum F, Wilson FN, Johnston F:** The precordial electrocardiogram in high lateral myocardial infarction. *Am Heart J* 1946;32:2–27.
5. **Goldberger E:** A simple indifferent electrocardiographic electrode of zero potential and a technique of obtaining augmented unipolar extremity leads. *Am Heart J* 1956;483:512.
6. **Sodi PD, Bisteni A, Medrano GA:** *Electrocardiografía clínica. Análisis deductivo.* Méndez, 2010.
7. **Sato T:** Conduction in the heart in the theoretical basis of electrocardiology. En: Nelson CV, Geselowitz DB (eds.): *The theoretical basis of electrocardiology.* Oxford, Clarendon Press, 1976:71–110.
8. **Brody DA:** A theoretical analysis of intracavitary blood mass influence on the heart lead relationship. *Cir Res* 1956;14:731.
9. **Cabrera E, Morroy R:** El electrocardiograma en las sobrecargas ventriculares. *Arch Inst Cardiol Mex* 1952;22:330–345.
10. **Cabrera E, Morroy R:** El electrocardiograma en las sobrecargas ventriculares. *Arch Inst Cardiol Mex* 1952;22:330–345.
11. **Johnson JC, Horam G, Flowers N:** Diagnostic accuracy of electrocardiogram in electrocardiographic correlations. *Cardiovasc Clin* 1977:23–30.
12. **Motté G:** *Cardiac electrophysiology in the cardiac arrhythmias.* French Cardiac Society, Roussel UCLAF, 1977:20–30.
13. **Spach MS, Barr RC:** Cardiac anatomy from an electrophysiological viewpoint. En: Nelson CV, Geselowitz DB (eds.): *The theoretical basis of electrocardiology.* Oxford, Clarendon Press, 1976:3–18.

14. **Brechenmacher C:** Anatomy and histology of the conduction pathway in the cardiac arrythmias. French Cardiac Society, Roussel UCLAF, 1977:13–19.
15. **Marín JA, Attié F, Bisteni A:** Diagnóstico electrocardiográfico de la discordancia atrioventricular. *Arch Inst Cardiol Mex* 1981;51:47–52.
16. **Bisteni A, Marín JA:** *El electrocardiograma en las cardiopatías congénitas.* En: Attié F (ed.) Salvat, 1985:75–83.
17. **Helm RA:** Electrocardiographic cancellation in the theoretical basis of electrocardiology. En: Nelson CV, Geselowitz DB (eds.): *The theoretical basis of electrocardiology.* Oxford, Clarendon Press, 1976:413–436.
18. **Master A, Oppenheimer E:** A simple exercise tolerance test for circulatory efficiency with standard tables for normal individuals. *Am J Med Sci* 1929:177–223.
19. **Astrand PO, Rodahl K:** *Textbook of work physiology.* McGraw–Hill, 1977:447–477.
20. **Gibbons RJ, Balady GJ, Beasly FW:** ACC/AHA guidelines for exercise testing. Task force. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:260–315.
21. **Bruce RA:** Evaluation of functional capacity and exercise tolerance of cardiac patients. *Mod Concepts Cardiovasc Dis* 1956;25:231–239.
22. **Weber K, Janicki J, McElroy P:** *Cardiopulmonary exercise testing. Physiologic principles and clinical applications.* W. B. Saunders, 1986:151–167.
23. **Holter NJ:** New method for heart studies. *Science* 1962;134:1214.

3

Estudios de imagen

Javier Á. Marín

RADIOLOGÍA CLÍNICA DE TÓRAX

Wilhelm Konrad Roentgen descubrió por casualidad lo que denominó los rayos X en 1895, por lo que recibió el primer premio Nobel de física en 1901. A partir de entonces se han desarrollado áreas de diagnóstico, tratamiento y medicina nuclear.

En la imagen radiográfica usual de un paciente se visualizan varias densidades, las cuales, en orden decreciente, incluyen hueso, tejido blando, grasa y aire. A excepción de la grasa, todos los demás tejidos blandos (músculos, tendones, cartílago y sangre) tienen prácticamente la misma densidad en la radiografía simple. La radiografía digital es una técnica que permite exhibir tejidos mediante la aplicación de medio de contraste, el cual, a través de la sustracción de elementos, hace evidente la región en cuestión.

La exposición a la radiación se mide en milirrads (mrads). Un individuo expuesto a la radiación cósmica y de otras fuentes naturales recibe de 120 a 160 mrads/año. Una radiografía de tórax generaba anteriormente entre 5 y 8 mrads, pero actualmente, con la nueva tecnología, la exposición se ha reducido a la mitad.

La radiografía de tórax es una representación bidimensional de un objeto (cuerpo humano) que es tridimensional, por lo que se debe tener una idea clara de la anatomía para poder deducir la patología. La proyección más común para el paciente con sospecha de patología cardiaca, pulmonar o de los grandes vasos es la telerradiografía posteroanterior (PA), en la que el rayo entra por la región dorsal a distancia para disminuir la distorsión; el corazón, que es anterior, se deli-

mita mejor al quedar más cercano a la placa de registro. Se completa el estudio cardiaco con las proyecciones oblicuas derecha e izquierda, cuya solicitud hoy en día está limitada, ya que otros estudios complementarios —como la tomografía computarizada o la resonancia magnética— son de mayor utilidad y con menor radiación; sin embargo, aumentan el costo económico y en ausencia de ellos las proyecciones oblicuas permiten delimitar mejor los perfiles de la silueta cardiaca. Hay quienes utilizan las placas laterales, pero son algo imprecisas debido a que aumenta mucho la refracción y se logra menos penetración.

El análisis de la tele de tórax PA debe ser sistematizado para evitar omisiones, procediendo de lo más externo, que es la piel y el tejido subcutáneo, a lo más interno. La característica del tórax, por el aire presente, permite analizar los huesos, aunque no se use la penetración específica para esta estructura. La técnica radiológica adecuada muestra las articulaciones cleidoesternales al mismo nivel, mientras que el traqueograma permite ver hasta la cuarta vértebra dorsal. En la figura 3–1 se aprecia una placa penetrada pero no rotada. Una vez descartadas o registradas las anomalías en estas estructuras se procede a la exploración por áreas (figura 3–2).

a. **Huecos supraclaviculares:** deben estar libres de densidades.
b. **Regiones infraclaviculares:** deben estar libres de opacidades.
c. **Regiones intercleidohiliares:** en ellas tampoco debe haber densidades en el parénquima y no se debe percibir trama vascular; cuando ésta se logra distinguir habitualmente es venosa e indica redistribución del flujo pulmonar.

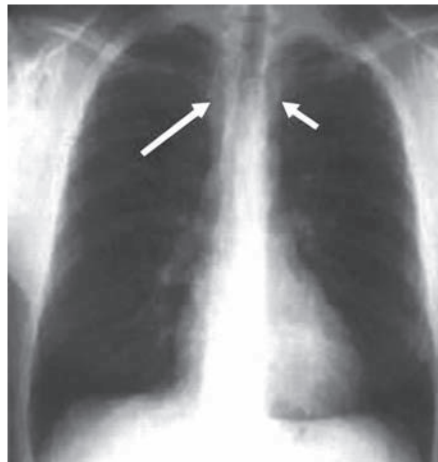


Figura 3–1. Placa penetrada sin rotación. Se puede observar el nivel de articulaciones cleidoesternales.

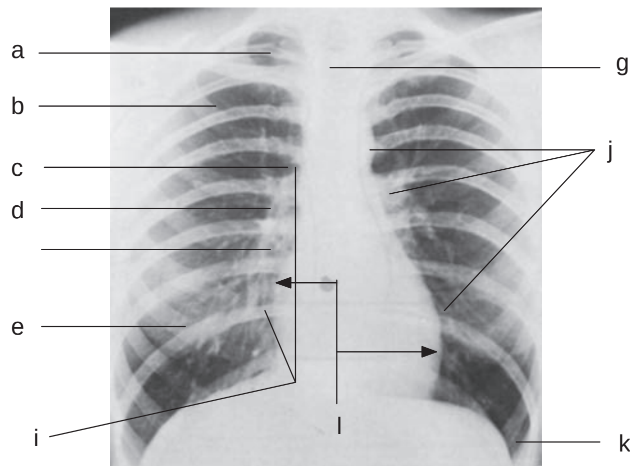


Figura 3–2. Ver notas en el texto.

En la posición ortostática las bases pulmonares están más perfundidas y los vértices deben estar con mayor ventilación.

d. Regiones parahiliares: en la derecha se puede ver mejor el hilio (rama arterial derecha y las venas), cuyo grosor no debe ser mayor de 1.5 cm en el adulto sano. La zona izquierda se empasta con la sombra de la aorta descendente.

e. Regiones paracardiacas: se aprecia mayor vascularidad, la cual no debe pasar de la línea media clavicular o debe ser discreta. El aumento de la vascularidad arterial puede indicar cortocircuitos con aumento de volumen y presión. El puntilleo o aspecto granuloso indica congestión. Se pueden apreciar líneas de Kerley, que son indicio de linfáticos congestivos. Las líneas A se aprecian verticales en la región parahiliar, las líneas B (más frecuentes) se aprecian horizontales en los lóbulos basales, y las líneas C se aprecian hacia los vértices; éstas últimas son poco frecuentes, pues su producción indica prácticamente edema pulmonar severo (urgencia) con empastamiento en los hilios y las bases.

f. Hemidiafragmas: deben mostrar un contorno descendente hacia los costados. A veces la derecha puede tener una prominencia que se llama giba y no representa patología. El aplanamiento de éstos se aprecia en condiciones de sobredistensión pulmonar (enfisema).

Silueta mediastinal:

g. Tráquea: la parte central y superior de la silueta debe ser recta; en ocasiones se aprecia la bifurcación de los bronquios principales. La desviación indica habitualmente masa extra (ganglios o tumoraciones).

h. **Columna vertebral:** una buena penetración permite ver hacia la cuarta vértebra dorsal. En caso de verse más clara la silueta de la columna se debe pensar en placa penetrada (se dejan de ver elementos de pulmón).
i. **Perfil derecho:** se aprecia en la parte superior el borde de la vena cava y a continuación el perfil del atrio derecho; éste apenas debe sobresalir de la silueta. El abombamiento de esta sección es indicio de crecimiento del atrio.
j. **Perfil izquierdo:** en la parte superior se aprecia el botón aórtico; a continuación se observa un discreto abombamiento que corresponde a la rama izquierda de la arteria pulmonar. Se observa un tercer botón, que corresponde a la orejuela del atrio izquierdo y se considera que está crecido. Finalmente, el mayor abombamiento corresponde al perfil del ventrículo izquierdo; se debe apreciar el ápex. Cuando éste se pierde por debajo del hemidiafragma se considera que está crecido.
k. **Senos costodiafragmáticos:** deben estar libres de opacidades (líquido) y estructuras (quistes, granulomas, etc.).
l. **Índice cardiotorácico:** se obtiene de dividir la anchura de la silueta cardiaca entre la anchura del tórax. En condiciones normales es de 0.35 a 0.45. Más de 0.5 indica cardiomegalia I, entre línea medio clavicular y la pared indica cardiomegalia II, y cuando toca la pared indica cardiomegalia III.

La figura 3–2 muestra una placa ligeramente blanda en la que se aprecian las imágenes referidas en el texto. En la figura 3–3 se muestra la oblicua derecha anterior con sus estructuras y la figura 3–4 muestra la oblicua izquierda anterior. En la fi-

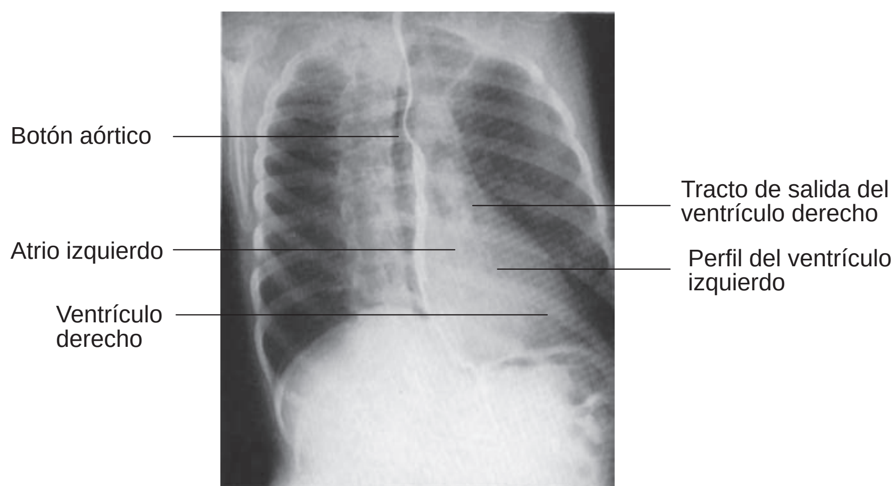


Figura 3–3. Proyección oblicua derecha.

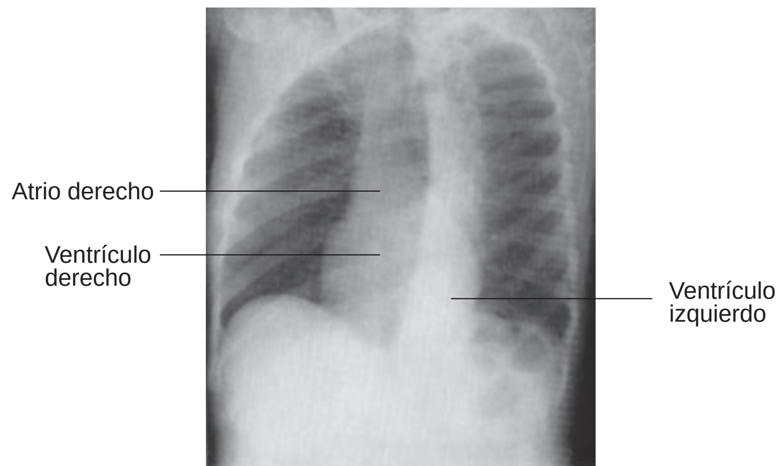


Figura 3–4. Proyección oblicua izquierda.

gura 3–5 se aprecian las líneas B de Kerley, que desaparecen con el tratamiento. La figura 3–6 muestra un característico edema pulmonar incipiente.

Hay que tener en cuenta las imágenes agregadas o artefactos que puedan distorsionar la comprensión de la radiografía, como pliegues cutáneos que simulan cisuras aparentes, cabello, electrodos desechables, pezones prominentes, relicarios de tela, medallas plastificadas e inclusive afecciones dérmicas prominentes (costras, apósitos, etc.) (figura 3–7).

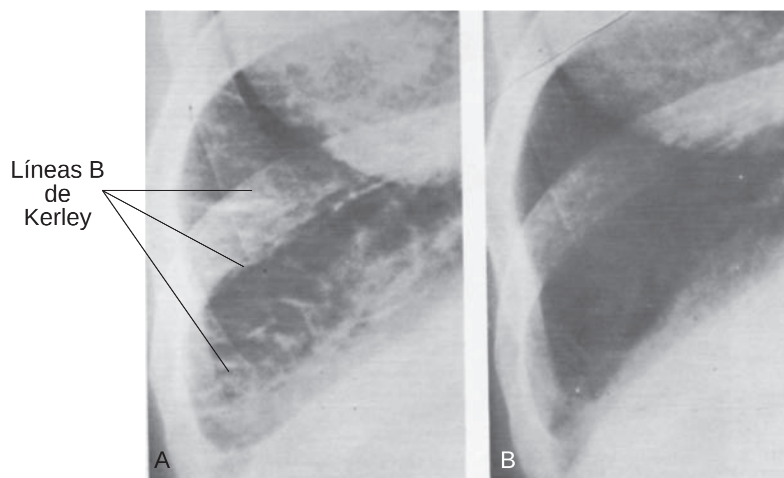


Figura 3–5. Líneas de Kerley

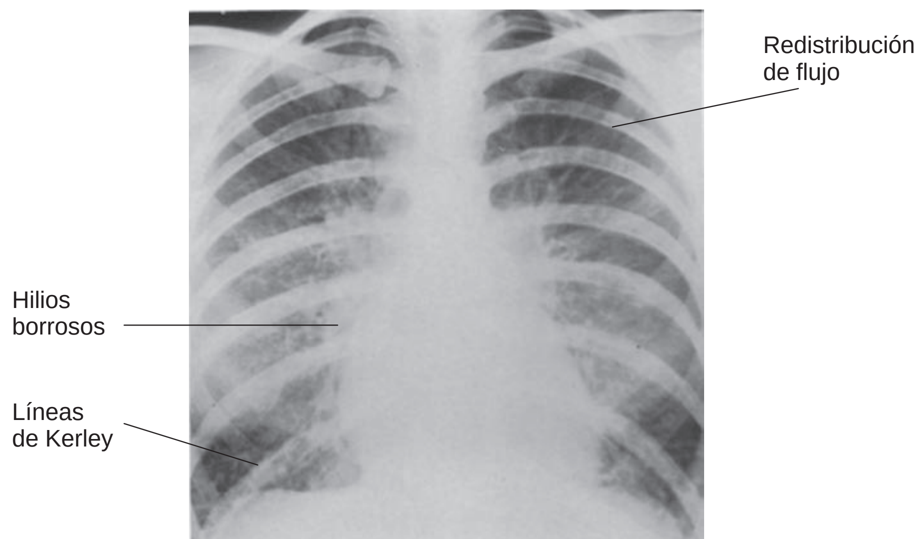


Figura 3–6. Edema de pulmón agudo.

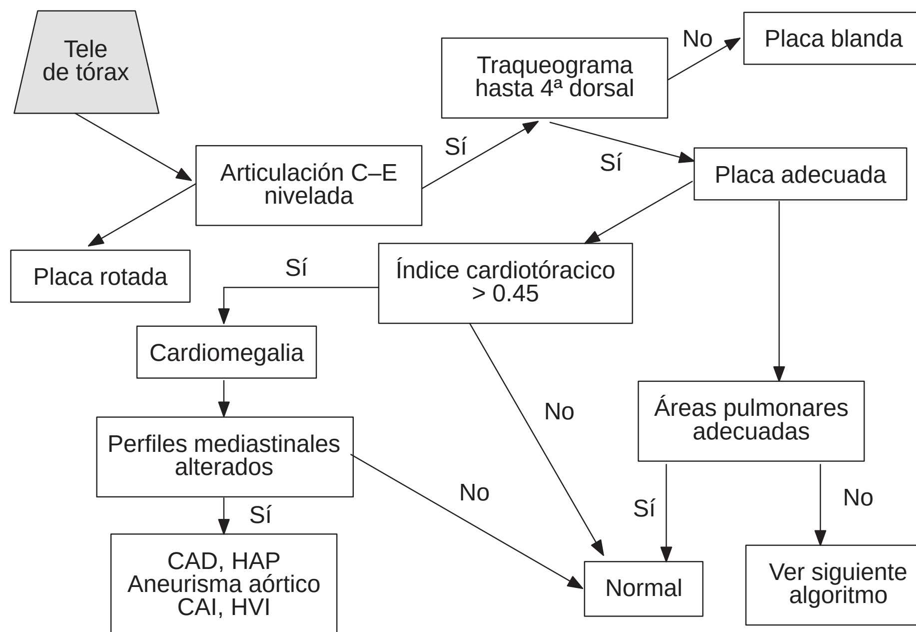


Figura 3–7. Algoritmo inicial en radiología de tórax.

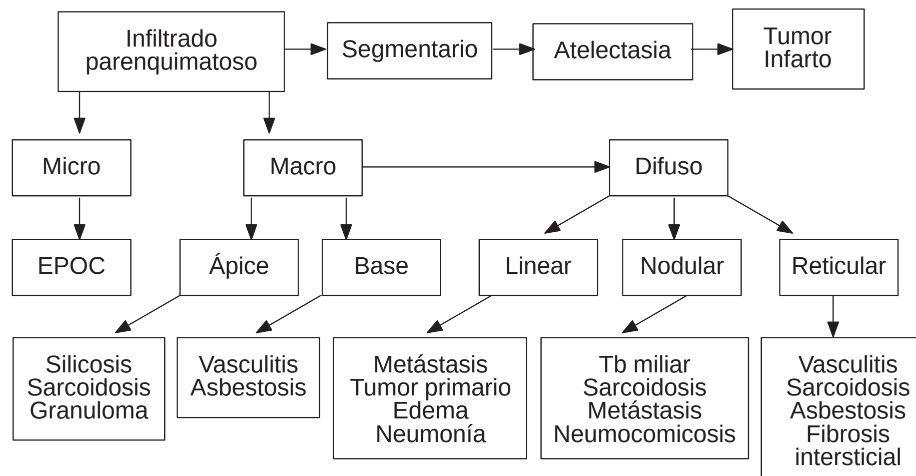


Figura 3–8. Algoritmo de identificación de imágenes en parénquima pulmonar.

La observación del parénquima pulmonar puede brindar datos valiosos para el diagnóstico dependiendo de la morfología de infiltrados, como se observa en el algoritmo de la figura 3–8.

Puntos para recordar:

1. La telerradiografía de tórax identifica imágenes en negativo correspondientes a las sombras radiológicas de las estructuras anatómicas. Se toma en posición posteroanterior para disminuir la distorsión de la sombra.
2. Las proyecciones oblicuas son de utilidad para precisar los perfiles de la silueta cardiaca y las estructuras vasculares.
3. La interpretación debe ser sistematizada para evitar omisiones.
4. Una adecuada técnica de penetración permite visualizar hasta la cuarta vértebra dorsal. La clara apreciación de la columna en la silueta cardiaca indica que está pasada, mientras que la placa “blanda” no permite identificar claramente los perfiles.
5. Para descartar la rotación del tronco es necesario apreciar las articulaciones cleidoesternales al mismo nivel. La diferencia de nivel indica rotación y puede deformar el perfil de la silueta mediastinal.
6. Es de utilidad emplear una lupa para apreciar infiltrados en parénquima.
7. Ante sospecha de patología de corazón o de grandes vasos la tomografía axial computarizada o la angiotomografía permiten esclarecer las posibilidades diagnósticas.
8. Hay que correlacionar los síntomas con los hallazgos radiológicos.
9. Se debe descartar la presencia de artefactos.

ECOCARDIOGRAFÍA

La ecocardiografía es un método de imagen que permite evaluar las enfermedades cardiovasculares en relación con la alteración estructural y hemodinámica del corazón y los grandes vasos.

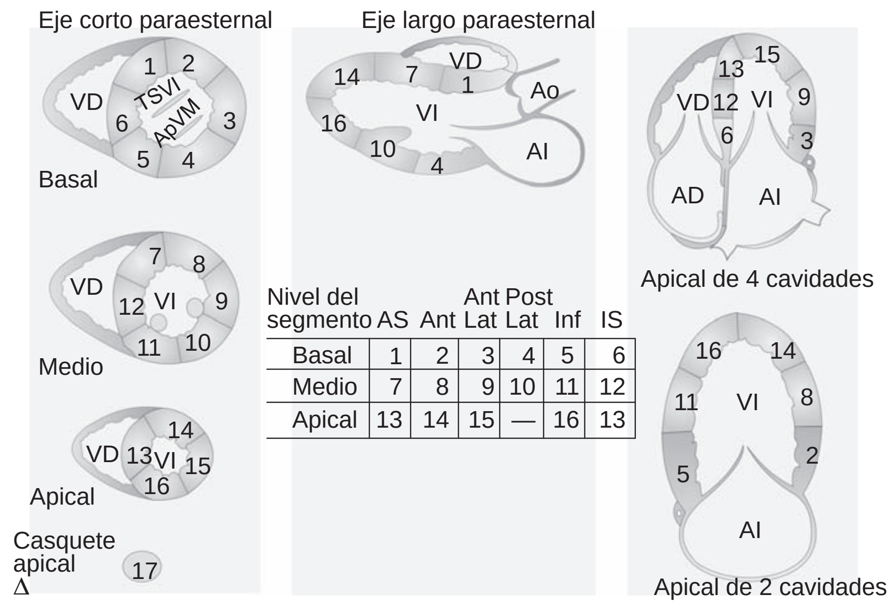
El objetivo de este breve capítulo consiste en familiarizar al médico de primer contacto con la tecnología disponible en la actualidad sin profundizar en principios que requieren un enfoque especializado.

En general la ecocardiografía comprende el modo A (amplitud), el modo M (movimiento), el modo bidimensional y el Doppler (color y blanco y negro). El registro transesofágico, el Doppler tisular y la ecocardiografía tridimensional han mejorado la capacidad de evaluar el corazón tanto en sístole como en diástole, con lo cual se han reducido las necesidades de cateterismo cardiaco. En breviario, el efecto Doppler se basa en la emisión de un haz de ultrasonido a una frecuencia específica hacia un vaso; el reflejo de las ondas aumenta cuando los eritrocitos van en dirección al transductor y disminuye cuando se alejan. Se utiliza en onda pulsada (localización) y en onda continua (velocidad de flujo). El Doppler tisular registra el movimiento del miocardio (< 30 cm/seg) con un cambio de frecuencia menor que la del flujo sanguíneo (800 cm/seg), aunque hay que calcular la deformación (cambio porcentual entre contracción y relajación/distancia entre ellas). El registro de ésta en escala de grises (en bidimensional) puede cuantificar el movimiento del miocardio en varios planos.[4,5] El miocardio del ventrículo izquierdo está formado por la capa subendocárdica, que se contrae en forma helicoidal dextrógira, y la capa subepicárdica, que se enrolla en forma levógira, por lo que puede demostrar cambios circunferencial, radial y longitudinal. Se utiliza para evaluar las funciones sistólica y diastólica tanto en forma regional como global (figuras 3–9 y 3–10).[6]

La *American Society of Echocardiography* publicó las recomendaciones para la cuantificación de las cavidades en modo M y bidimensional, ya que la función cardiaca se determina a partir de éstas, así como la estrategia para el tratamiento.[7] Se evalúan también las funciones sistólica (fracciones de expulsión y de acortamiento, y volumen latido) y diastólica (relajación, distensibilidad y estimación de las presiones de llenado).

Las aplicaciones de la ecocardiografía (modo M, bidimensional, Doppler) incluyen evaluación de soplos cardiacos, valoración de estenosis o insuficiencia valvular y prolapso mitral, endocarditis, isquemia miocárdica, enfermedad pericárdica, miocardiopatías, anormalidades de la aorta, masa tumoral, hipertensión pulmonar y sistémica, cardiopatía congénita e insuficiencia cardiaca.

En vista de que el registro ecocardiográfico puede ser modificado con el uso inadecuado de filtros por el realizador, tanto las sociedades americanas como las europeas han determinado tres niveles de competencia clínica:



Nivel del segmento	AS	Ant	Ant Lat	Post Lat	Inf	IS
Basal	1	2	3	4	5	6
Medio	7	8	9	10	11	12
Apical	13	14	15	—	16	13

Figura 3–9. Regiones analizadas en ecocardiografía bidimensional.

- Nivel I (tres meses; 75 exploraciones realizadas y 150 interpretadas): es el nivel mínimo para iniciar el estudio del paciente adulto.

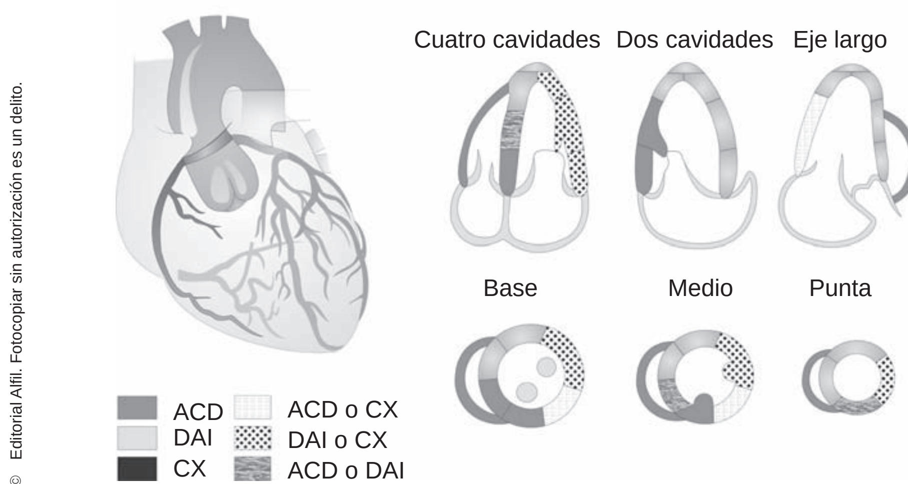


Figura 3–10. Regiones analizadas en ecocardiografía bidimensional

- Nivel II (seis meses; 150 casos realizados y 300 interpretados): es el nivel mínimo para realizar estudios ecocardiográficos en forma independiente.
- Nivel III (12 meses; 300 casos realizados y 750 interpretados): es el nivel requerido para un medio hospitalario.

Por lo anterior, la rotación habitual de residentes por el servicio (dos meses) y la posterior adquisición de su aparato no serían suficientes para realizar estudios con fines diagnósticos, pronósticos y de tratamiento en la práctica médica independiente.

La solicitud de un estudio ecocardiográfico debe hacerla de preferencia el cardiólogo, ya que ante la sospecha de paciente con cardiopatía el médico de primer contacto debe canalizarlo al especialista. La modificación farmacológica para corregir alteraciones sistólicas o diastólicas es competencia del especialista.

TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA DE CORAZÓN

Este tipo de estudio se introdujo a principios del decenio de 1970, pero en México apareció una década después. Por obtener imágenes transversales del cuerpo y por desarrollar la tomografía apoyada en la informática, Geoffrey Hounsfield y Allan Cormack recibieron el premio Nobel de medicina en 1979. La técnica se basa en confinar un haz de rayos X por un colimador y detectar la intensidad a través del cuerpo por sensores opuestos en múltiples ángulos, con lo que se calcula una imagen transversal del cuerpo. A cada pixel se le asigna un valor de atenuación que se expresa en unidades Hounsfield (H), calibrando el valor 0H para el agua y el valor –1000H para el aire. Como el ojo humano no capta tantas escalas de grises se ajusta una ventana en que se designan el centro y la anchura de la misma en valores H; por abajo de dichos valores aparecerá en negro y por arriba lo hará en blanco.[9] Las pruebas de imagen cardiaca requieren una resolución temporal muy alta, debido al movimiento rápido y constante del corazón y de la respiración, lo que obliga a tener dispositivos sincronizados con el electrocardiograma y la inspiración. La mejora en la resolución temporal permite que en los nuevos aparatos digitales el tiempo de rotación de 360° sea menor de 500 ms con una colimación de menos de 0.5 mm y un sistema de 64 cortes que permite ver con detalle las arterias coronarias. Los datos se pueden registrar en forma secuencial o en espiral; un algoritmo especial reconstruye la imagen (*software* específico).

La tomografía se puede realizar en forma simple, la cual no permite ver las estructuras dentro del corazón, y con medio de contraste yodado, cuya inyección se debe ajustar en tiempo para visualizar las estructuras izquierdas (más rápido) o derechas. Los artefactos más frecuentes en este tipo de estudio los proporcionan

las arritmias y la aplicación de una ventana inadecuada (como los filtros en el ecocardiograma). Un estudio de imagen idóneo es aquel cuyos resultados exceden las consecuencias negativas previsibles (radiación o exposición al contraste) y la repercusión de la prueba, como el retraso del diagnóstico (falsos negativos) o el diagnóstico equivocado (falsos positivos). Hay 39 indicaciones para la tomografía cardiaca, de las cuales 13 se consideran idóneas y se indican en:

1. Alteración de los grandes vasos y obstrucción coronaria en todas sus variedades.
2. Definición de masas intracardiacas o valvulopatías (reumáticas y endocarditis).
3. Cardiopatía congénita.[10–12]

RESONANCIA MAGNÉTICA CARDIOVASCULAR

Las primeras imágenes de resonancia magnética del corazón fueron obtenidas hace cerca de 25 años, con indicaciones iniciales para morfología cardiaca. La evolución de la técnica y de los dispositivos ha hecho que esta compleja disciplina tenga un gran campo de acción. La metodología consiste en una interacción física a nivel del núcleo atómico dependiente de la fuerza de un campo magnético externo.[13] La resonancia magnética no actúa sobre la capa externa de electrones, los cuales son responsables de las uniones químicas, al contrario de los rayos X, que pueden afectar las moléculas, como el DNA. Para fines prácticos actúa sobre el hidrógeno, que es muy abundante en el cuerpo humano y responde bien a la resonancia magnética, lo cual es suficiente para generar imágenes. Existen otros elementos (carbono, oxígeno, sodio, potasio y fósforo) que son utilizados en estudios metabólicos. Los núcleos de hidrógeno en reposo se comportan como imanes y se establecen en forma aleatoria alrededor de un campo magnético específico (en margen específico). Al aplicar un pulso de ondas de radio los núcleos se alejan del eje principal magnético (ángulo de inclinación), lo cual implica una magnetización neta; al acabar el pulso regresan a su posición original y la señal se transmite como un eco de ondas de radio. Las diferentes formas de contraste dependen de las variaciones en los tejidos, de tal forma que la imagen de resonancia magnética representa un mapa espacial de señales de radio. Se requiere un *software* muy complejo para promediar y reconstruir las estructuras. Es muy importante la coordinación entre la magnitud y el momento de la onda de radio con el pulso de campo magnético. Se requieren pulsos de preparación (contraste de tejidos), de excitación (localización de áreas) y de gradiente magnético (imagen) para poder hacer la lectura de la señal. Las secuencias utilizadas se conocen como

eco de espín (sangre negra), para imágenes anatómicas, y como eco de gradiente (sangre blanca), para determinar la función (con cine). La preparación fuerte, o T1, se usa para el miocardio, y la T2 para las coronarias. Los pixeles se pueden analizar en cuanto a magnitud y velocidad. Cada vez se utiliza más la secuencia de marcado *(tagging)* para estudiar la contracción miocárdica con el uso de una rejilla; mediante el análisis computarizado se puede calcular la tensión, la cual se usa como medida cuantitativa independiente del observador.[14]

El mejor medio de contraste usado es el gadolinio, porque permite el acoplamiento electrónico con el agua con mayor facilidad que otros isótopos. Este elemento es tóxico, por lo que debe estar quelado con otras sustancias, las cuales determinan la distribución del gadolinio permaneciendo siempre en el espacio extracelular. Existen quelantes lineares (gadodiamide, ácido gadopentético y ácido gadobénico) y de tipo cíclico (gadoteridol y gadoterato).[15] El desarrollo de nuevas secuencias, como el realce tardío, permite una resolución más elevada.

En relación con la seguridad de los estudios de resonancia, en más de 300 millones de estudios realizados hacia 2008,[15] en los que el campo electromagnético utilizado (0.5 a 3T, o unidades Tesla) puede afectar los implantes ferromagnéticos en el paciente, así como atraer herramientas, aparatos y dispositivos alrededor del paciente, se publicaron 15 casos de muerte asociados a la resonancia (11 casos de marcapaso definitivo, dos casos con bomba de insulina, un caso con clip aórtico y un niño muerto por un tanque de oxígeno). El campo de gradiente produce un ruido intenso (hasta 115 dB)[16] y ocasional estimulación nerviosa periférica. El campo de gradiente puede originar quemaduras que tengan implantes de alambre (neuroestimulador) o calentamiento acentuado (prótesis cardiacas y dispositivos oclusivos, como Amplatzer®); los *stents* liberadores de fármacos, como Taxus® y Cypher®, son seguros para la resonancia. Finalmente, la reacción alérgica al gadolinio se ha observado más con quelantes lineares que con los cíclicos (fibrosis sistémica nefrogénica).[17–19]

La resonancia magnética tiene futuro en el intervencionismo, como en la ablación de áreas electrofisiológicas o en la administración y el monitoreo de células madre para regeneración miocárdica.[20,21]

Las aplicaciones actuales de la resonancia magnética nuclear en cardiología son las mismas que para la tomografía.

CARDIOLOGÍA NUCLEAR

La técnica de imagen más utilizada es la tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT: *single–photon emission computed tomography).* Tras la inyección del radiotrazador el miocito viable capta el fármaco (tiempo corto) y

emite fotones en proporción a la captación y, desde luego, la perfusión. Se usan colimadores (especie de embudos) con perforaciones paralelas para captar sólo los fotones paralelos a dichas perforaciones y perpendiculares al cabezal. La gammacámara captura los fotones y la información es digitalizada por la computadora, creando múltiples cortes (tomografías) que forman una imagen digital desde múltiples ángulos (180 a 360°), que representa la distribución del fármaco en el órgano.[22] Las imágenes se toman en ejes largo, corto, vertical y horizontal.[23]

El marcador de perfusión más utilizado es el talio 201, un catión con propiedades muy semejantes a las del potasio, por lo que diferencia claramente el miocardio vivo del muerto o de una cicatriz. Es de captación activa; cuando se aplica la sobrecarga máxima con imágenes inmediatas, de tres a cuatro horas o a 24 h, es un marcador de miocardio viable con isquemia reversible. Aplicado en reposo indica la hipoperfusión en condiciones basales (con imagen entre tres y cuatro horas). La cicatriz es un defecto persistente e independiente del tiempo. El talio tiene un promedio de vida largo (> 70 h), por lo que en las ocasiones en que hay miocardio viable en medio de cicatrices el lavado es rápido y no se aprecia claramente.

El tecnecio 99 (sestamibi) tiene una vida media corta (seis horas) con captación pasiva, pero su espectro de energía es más bajo (80 KeV contra 180 del talio). El tecnecio 99 requiere dos inyecciones separadas: una de carga máxima y una de reposo. Hay una técnica en la que se aplica inicialmente talio y después tecnecio. Los registros se deben sincronizar con el electrocardiograma; son digitalizados y se crean mapas polares que permiten identificar los defectos de captación y ubicarlos anatómicamente. La interpretación puede ser visual, aunque habitualmente hay variabilidad en los interlectores, así como en el mismo interpretador. Se debe tomar en cuenta el análisis cuantitativo de la computadora para llegar a una conclusión más firme e inclusive hacer un análisis bayesiano en los casos dudosos, con el fin de mejorar la estadística. El teorema de Bayes refiere que la probabilidad de una enfermedad no sólo depende de la especificidad y la sensibilidad de la prueba utilizada, sino también de la probabilidad de la enfermedad. Hay circunstancias que pueden afectar el registro de perfusión, como un *septum* interventricular en el que predominan lo membranoso, la atenuación de la mama, la atenuación de la pared inferior (por diafragma) o los artefactos relacionados con la captación extracardiaca (órgano inflamado cercano que capta radiotrazador).

Cuando se realiza la PET los fotones que envían los marcadores radiactivos liberadores de positrones se atenúan menos que en la SPECT, porque se requieren dos fotones simultáneos. Los radiofármacos utilizados evalúan la perfusión (rubidio 82, ^{13}N–amoniaco) y el metabolismo cardiaco (2–fluoro–2–desoxiglucosa marcado con ^{18}flúor). Cuando un radioisótopo se estabiliza en tiempo se denomina decaimiento y el núcleo emite un positrón o partícula β con carga positiva; la partícula β con carga negativa es el electrón. Cuando chocan emiten energía en

forma de radiación electromagnética de rayos gamma (511 KeV), que viajan en direcciones totalmente opuestas entre sí, lo que mejora la resolución temporal y espacial en relación con la SPECT. En el modo dinámico los datos de perfusión cardiaca se pueden mostrar en mililitros/gramo/minuto para el flujo y en moles/ gramo/minuto para el metabolismo.[24]

Los estudios de PET han mostrado hasta 95% de mejoría en cuanto a sensibilidad y especificidad en relación con la SPECT. Es capaz de detectar disfunción endotelial en pacientes asintomáticos con factores de riesgo presentes o bien alteraciones leves del flujo sanguíneo miocárdico. Sin embargo, la vida media más corta de los emisores de positrones, la necesidad de un ciclotrón para el ^{13}N–amoniaco y la sustitución mensual del generador del rubidio elevan considerablemente el costo de la PET.[25]

Las indicaciones de los estudios con radioisótopos son las cardiopatías isquémicas aguda y crónica, la cardiopatía valvular y la insuficiencia cardiaca.

Puntos a recordar:

1. Los estudios de medicina nuclear son un complemento de métodos diagnósticos menos complejos (electrocardiografía, ecocardiografía), en los cuales hay dudas diagnósticas en pacientes con factores de riesgo cardiovascular o en estratificación de isquemia definida.
2. La SPECT es más utilizada que la PET debido a los costos; sin embargo, este último estudio tiene mayores sensibilidad y especificidad.
3. El criterio clínico es tan importante como los hallazgos en estos métodos de estudio sofisticados.

REFERENCIAS

1. S**utton D:** *Textbook or radiology and imaging.* Londres, Churchill & Livingstone, 1980: 15–17.
2. **Miller WT:** *Introducción a la radiología.* México, El Manual Moderno, 1984:7–107.
3. **Casares S:** *Curso de radiología.* MedSpain, 2002.
4. **Notori Y, Setzer RM, Shiota T:** Assessment of left ventricular torsional deformation by Doppler tissue imaging validation study with tagged magnetic resonance imaging. *Circulation* 2005;111:1141.
5. **Helle Valle T, Crosby J, Edwardsen T:** New non–invasive method for assessment of left ventricular rotation: speckle tracking echocardiography. *Circulation* 2005;112:3149.
6. **Wang M, Yip GW, Wang AY:** Tissue Doppler imaging provides incremental prognostic value in patients with systemic hypertension and left ventricular hypertrophy. *J Hipertens* 2005;23:183.
7. **Lang MR, Biering M, Devereux RB,** Chamber Quantification Writing Group; American Society of Echocardiography’s Guidelines and Standard Committee; European Association of Echocardiography: Recommendations for chamber quantification. *J Am Soc Echocardiog* 2005;18:1440.

8. **Lee TH:** Directrices en el uso de la ecocardiografía. En: *Braunwald's Tratado de cardiología.* 8ª ed. España, Elsevier, 2009:314–326.
9. **Achenbach S, Werner D:** Tomografía computarizada del corazón: En: *Braunwald's Tratado de cardiología.* Elsevier, 2009:415.
10. **Hoffmann MH, Shi H, Schmitz BL:** Non–invasive coronary angiography with multisliced computed tomography. *JAMA* 2005;293:2471.
11. **Grebenc ML, Rosado de Christensen ML, Green CE:** Cardiac myxomas. *Radiographics* 2001;22:673.
12. **Hartnell GG:** Imaging of aortic aneurisms and dissection: CT and MRI. *J Thorac Imaging* 2001;16:35.
13. **Mannig WJ, Pennell DJ:** *Cardiovascular magnetic resonance.* Filadelfia, Churchill–Livingstone, 2002.
14. **Pennell DJ:** Resonance magnetic cardiovascular. En: *Braunwald's textbook of cardiology.* Elsevier, 2009:393.
15. **Luechinger R, Schwitter J:** Safety of MRI. En: *CMR Update.* Zurich, FESC, 2008:30–41.
16. **Price DL, de Wilde JP, Papadoki HM *et al.:*** Investigation of acoustic noise on 15 MRI scanners from 0.2 to 3 T. *J Magn Reson Imaging* 2001;13:288.
17. **Thomson HS,** European Society of Urogenital Research: Guideline, gadolinium–based contrast media and nephrogenic systemic fibrosis. *Eur Radiol* 2007;17:2697.
18. **Syed MA, Carlos K, Murphy M *et al.:*** Long–term safety of cardiac magnetic resonance imaging performed after few days bare–metal stent implantation. *J Magn Reson Imaging* 2006;24:1056.
19. **Rogin A, Schwitter J, Vhalhauls V *et al.:*** Magnetic resonance imaging in individuals with cardiovascular implantable electronic devices. *Europace* 2006;10:36.
20. **Hank CB, Higgins CB, Saeed M:** Endovascular interventional MRI. *J Magn Reson Imaging* 2005;22:245.
21. **Rickers C, Kraitchman D, Fischer G *et al.:*** Cardiovascular interventional MRI. A new road for therapy and repair in the heart. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2005;13:465.
22. **García EV, Galt JR, Faber TL, Chen J:** Principles of nuclear cardiology imaging. En: *Atlas of nuclear cardiology.* 2ª ed. Filadelfia, Current Medical, 2006.
23. **Udelson JE, Dilsizian V, Bonow RO:** Cardiología nuclear. En: *Braunwald's tratado de cardiología.* Barcelona, Elsevier, 2006:345–387.
24. **Yoshinaga K, Chow BJ, William K *et al.:*** What is the prognostic value of myocardial perfusion imaging using rubidium^{82} positron emission tomography? *J Am Coll Cardiol* 2006; 48:1029.
25. **Gould KL, Nakagawa Y, Nakagawa K *et al.:*** Frequency and clinical implications of fluid dynamically significant diffuse coronary artery disease manifest as graded, longitudinal, base to apex myocardial perfusion abnormalities by noninvasive positron emission tomography. *Circulation* 2000;101:1931.

4

Cardiopatías congénitas

Alfonso Buendía Hernández, Emilia Patiño Bahena,
Juan E. Calderón Colmenero

Una de cada tres malformaciones corresponde a cardiopatía congénita. La prevalencia de malformaciones cardiacas es de seis a ocho por cada 1 000 nacidos vivos. Si se toma la cifra más baja y se aplica a la población mexicana, cada año habrá casi 12 000 niños con cardiopatía congénita. Un avance importante de los últimos 30 años ha sido la sobrevida de aquellos con cardiopatía congénita que fueron tratados; hoy en día más de 70% de ellos podrán alcanzar la edad adulta, por lo que la población de adultos con cardiopatía congénita tratada aumenta de manera inexorable debido a que el manejo de las cardiopatías congénitas se hace tempranamente.

La historia familiar de cardiopatía, la posibilidad de teratogénesis y un determinado patrón de malformaciones nos enfrentan a un síndrome malformativo. La trisomía, la translocación y la deleción son ejemplos de mutaciones involucradas en la etiología de las cardiopatías congénitas, asociadas hasta 30% con otras malformaciones extracardiacas. La relación de las asociaciones más frecuentes de síndromes con cardiopatía y características fenotípicas se incluyen en el cuadro 4–1.

DIAGNÓSTICO SEGMENTARIO Y SECUENCIAL DE LAS CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

Los pasos a seguir en el diagnóstico anatómico de las cardiopatías congénitas son:

a. El *situs* atrial.
b. La unión atrioventricular.

Cuadro 4–1. Síndromes con cardiopatía y particularidades

Síndromes asociados con facies dismórfica y trastorno del aprendizaje
Beckwith–Wiedemann
Cardiovelofacial–DiGeorge
Carpenter
Cohen
Corazón–mano
Costello
Edwards (trisomía 18)
Feto–alcohol
Feto–hidantoína
Meckel
Noonan
Rubinstein–Taybi
Smith–Magenis
Sotos
Williams
Wolf–Hirschhorn
Síndromes asociados con alteraciones de la audición
Beckwith–Wiedemann
Jervell–Lange–Nielsen
Noonan
Waardenburg
Síndromes asociados con alteraciones oculares
Cohen
Fraser
Goltz
Homocistinuria
Marfan
Waardenburg
Asociación CHARGE
Síndromes asociados con alteraciones gastrointestinales
Beckwith–Wiedemann
Cantrell
Cardiovelofacial
Edwards (trisomía 18)
Fraser
Isomerismo
Noonan
Rubinstein–Taybi
Townes–Brocks
VACTERL
Síndromes asociados con alteraciones esqueléticas y de las extremidades
Adams–Oliver
Carpenter

Cuadro 4–1. Síndromes con cardiopatía y particularidades (continuación)

Goltz
Holt y Oram
Homocistinuria
Jarcho–Levin
Marfan
Meckel
Noonan
Poland
Trombocitopenia y ausencia de radio
VACTERL

c. La conexión ventriculoarterial.
d. Los defectos asociados y las particularidades.[1–3]

Situs atrial

Las dos aurículas, o atrios, se diferencian anatómicamente por su asimetría morfológica y por las venas que en ellas se conectan. El atrio derecho, con su orejuela de base ancha y forma triangular, está incorporado a la cavidad atrial; guarda en su interior músculos pectíneos y está separado de la pared posterior del atrio por la *crista terminalis.* En el atrio izquierdo la orejuela es elongada, de base angosta y borde incurvado, y no está incorporada al atrio; en su interior la superficie es lisa.

Se conocen cuatro tipos de *situs* atrial: el *solitus,* el *inversus,* el isomérico derecho o dextroisomerismo y el isomérico izquierdo o levoisomerismo. En el *situs solitus* el atrio derecho es anterior y derecho, y el atrio izquierdo es posterior e izquierdo. En el *situs inversus* se aprecia la imagen en espejo del *situs solitus.* El *situs* isomérico resulta de la falta de lateralización en varios órganos y sistemas; hay dos lados derechos o dos lados izquierdos (figura 4–1).

El electrocardiograma (ECG) es útil para la determinación del *situs* a través de la determinación del eje eléctrico de la onda P. Si la onda P es positiva en DI y negativa en VR el *situs* corresponde a *solitus* (habitual); en los casos de *situs inversus* la onda P será negativa en DI y positiva en aVR. El nodo sinusal es de origen derecho, por lo que en el dextroisomerismo habrá dos nodos sinusales, puesto que los dos atrios son derechos; en el levoisomerismo no hay nodo sinusal y el ritmo es auricular bajo.

Cuando se interpreta la radiografía del tórax se aprecia la silueta cardiaca y su situación en el tórax. Cuando está en el lado izquierdo se trata de levocardia, pero puede ser central o mesocardia, o bien estar hacia la derecha, en cuyo caso se de-

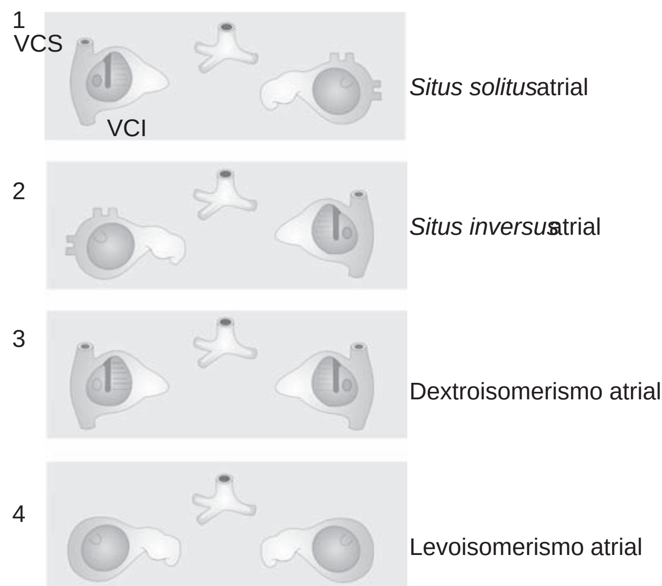


Figura 4–1. *Situs* atrial y sus variantes. Se resalta la diferencia en los rasgos anatómicos de las aurículas y sus orejuelas.

nomina dextrocardia. La elevación del hemidiafragma ayuda a localizar el lóbulo mayor del hígado; cuando es el derecho el *situs* visceral es *solitus*, mientras que cuando es izquierdo el *situs* es *inversus.* En el *situs* isomérico el hígado habitualmente es central con los dos lóbulos de tamaño semejante, por lo que los diafragmas están al mismo nivel. La anatomía bronquial es útil para definir el *situs* bronquial, pues los bronquios no son iguales; el derecho se divide tempranamente, mientras que el izquierdo es más largo y se bifurca en forma distal. La imagen en espejo de los bronquios corresponde a *situs inversus.* En el dextroisomerismo los bronquios son cortos y los pulmones son bilobulados, con bifurcación próxima, mientras que en el levoisomerismo la bifurcación es distal y los pulmones son trilobulados (figura 4–2).

La ecocardiografía bidimensional permite observar los grandes vasos a nivel abdominal. En el *situs solitus* la vena cava inferior se encuentra anterior y a la derecha de la aorta, separadas por la columna vertebral; esta relación se invierte en los casos de *situs inversus.* En el dextroisomerismo la aorta y la vena cava inferior están en el mismo lado de la columna, con la aorta posterior a la vena cava inferior, dato que se denomina yuxtaposición aorto–cava. En el levoisomerismo se observa interrupción de la vena cava inferior, al faltar su porción intrahepática, que es de origen derecho, por lo que el retorno venoso sistémico llega al corazón por la vena ácigos, vaso que asciende del mismo lado de la columna donde está

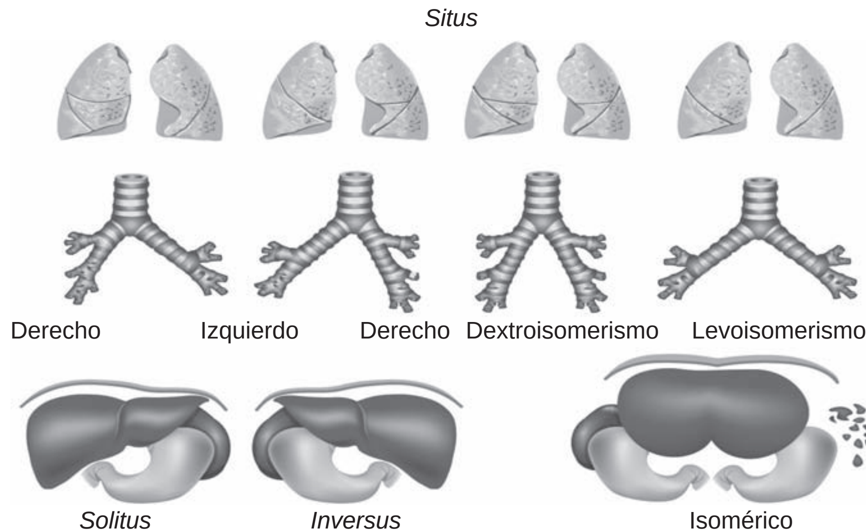


Figura 4–2. Relación que guardan la morfología de los bronquios, el número de lóbulos pulmonares y el lóbulo mayor del hígado para conformar el tipo de *situs*.

la aorta. En el ecocardiograma también se puede identificar directamente la morfología de las orejuelas y definir el *situs* atrial.

Conexión atrioventricular

La conexión atrioventricular define la forma y el tipo de conexión entre los atrios y los ventrículos. Es biventricular cuando cada atrio se conecta a un ventrículo y es univentricular cuando ambos atrios se conectan a un solo ventrículo. Para analizar la unión atrioventricular es necesario definir las características anatómicas de los ventrículos. El ventrículo derecho tiene un *septum* trabeculado con bandas musculares gruesas y la banda moderadora; tiene un solo grupo de músculos papilares que se insertan en la pared libre. El ventrículo izquierdo se caracteriza por un *septum* trabecular con bandas musculares delgadas, es liso en su porción superior, no existen bandas musculares y tiene dos grupos de músculos papilares. Las válvulas atrioventriculares siempre acompañan a su ventrículo.

Existen cinco tipos de conexión atrioventricular:

- Concordante, cuando el atrio derecho se conecta con el ventrículo derecho y el atrio izquierdo con el ventrículo izquierdo.
- Discordante, cuando el atrio derecho se conecta con el ventrículo izquierdo y el atrio izquierdo con el ventrículo derecho.

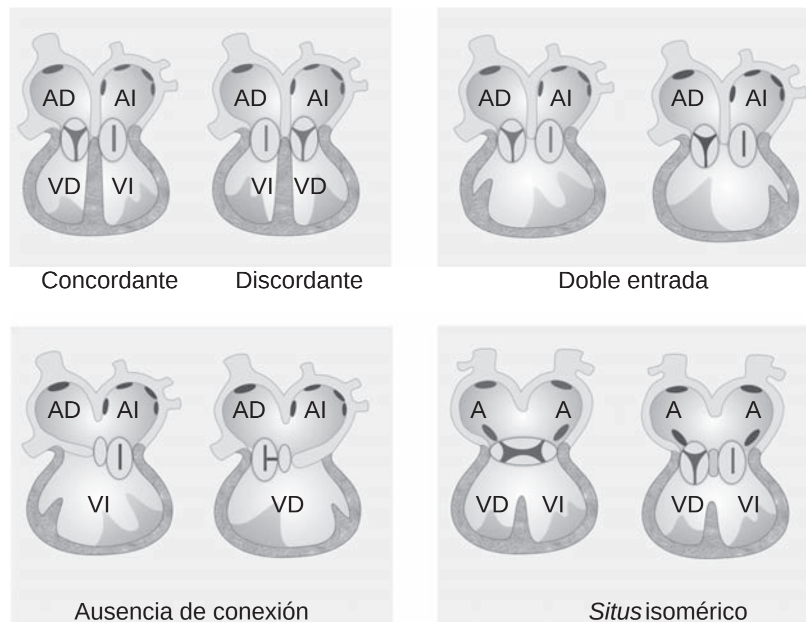


Figura 4–3. Los diferentes tipos de conexión atrioventricular.

- Ambigua, cuando en el *situs* isomérico la conexión es atrioventricular, ya que los atrios son iguales.
- Doble entrada a un ventrículo, cuando la mayor parte de los dos orificios atrioventriculares se conectan con un ventrículo y cuando una válvula atrioventricular común está conectada en más de 75% con un ventrículo.
- Ausencia de conexión atrioventricular, cuando no existe válvula. El modo de conexión atrioventricular se refiere a la forma de conexión de los atrios con los ventrículos, que depende la existencia o ausencia de permeabilidad de las válvulas atrioventriculares y de su situación sobre el *septum* interventricular (figura 4–3).

El ECG es de utilidad para orientar la concordancia atrioventricular. Así como las válvulas siguen a sus ventrículos, el sistema específico de conducción también lo hace. En condiciones normales la activación ventricular siempre inicia en el ventrículo izquierdo, porque la rama tiene conexiones de Purkinje más proximales, de tal forma que la identificación de la onda P positiva en DI y el primer vector de activación que va a la derecha (onda q en derivaciones izquierdas y onda r en derechas) indica fuertemente la concordancia atrioventricular. Si ambos vectores se dirigen en el mismo sentido, hay discordancia atrioventricular independiente del *situs* atrial.[4]

Conexión ventriculoarterial

Se han descrito tres tipos de conexión ventriculoarterial:

1. Concordante, cuando la arteria pulmonar se conecta al ventrículo derecho y la aorta al ventrículo izquierdo.
2. Discordante, cuando la aorta se conecta al ventrículo derecho y la arteria pulmonar al izquierdo, lo que corresponde a la transposición clásica de las grandes arterias.
3. Existe doble salida del ventrículo derecho o del izquierdo cuando un orificio sigmoideo se conecta por completo con uno de los ventrículos y el otro se conecta más de 50%.

La vía de salida única es cuando un solo tronco arterial se conecta a la masa ventricular. Los ejemplos de este tipo son el tronco común, la atresia pulmonar y la atresia aórtica. El modo de conexión ventriculoarterial puede ser a través de dos sigmoideas perforadas y una perforada y otra imperforada; una o ambas pueden estar a caballo sobre el *septum* interventricular o bien existir una sola sigmoidea conectada al corazón.

LESIONES ASOCIADAS Y PARTICULARIDADES ADICIONALES

Las lesiones asociadas se describen como disfunciones valvulares, estenosis o atresia de una válvula o una arteria hipoplásica, interrupción o comunicación en cualquier nivel del corazón. Entre las particularidades adicionales están la posición del corazón dentro del tórax, el origen y la distribución de las arterias coronarias y del sistema de conducción[5,7] (figura 4–4).

EXPLORACIÓN FÍSICA CARDIOVASCULAR EN EDAD PEDIÁTRICA

La exploración integral (pies a cabeza) de los pacientes debe ser una costumbre que debemos conservar. La inspección, la palpación y la auscultación son fundamentales para establecer una condición clínica, lo que permite solicitar los estudios convenientes para complementar el diagnóstico e implementar la terapéutica. En los pacientes pediátricos la auscultación durante el sueño permite identificar

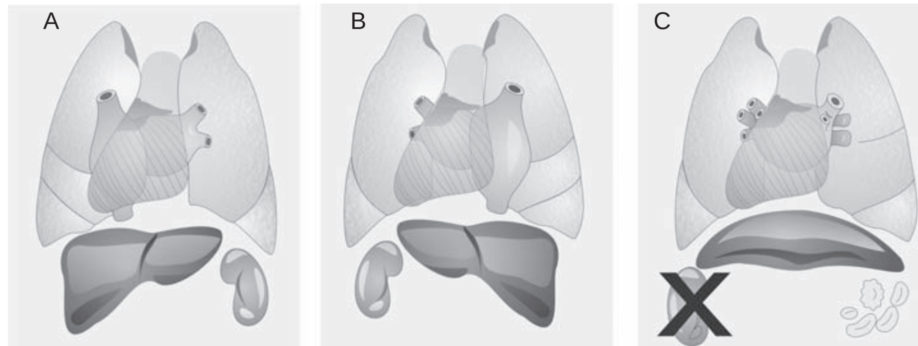


Figura 4–4. Corazón en dextrocardia y los *situs* en los cuales lo podemos definir. ***A.*** En *situs solitus*. ***B.*** En *situs inversus*, que es la asociación más frecuente. ***C.*** En *situs* isomérico.

mejor los fenómenos acústicos, ya que la frecuencia cardiaca es menor. La identificación durante el interrogatorio de pausas al comer, diaforesis durante o posterior a la ingesta y una talla y peso menores al promedio esperado es indicativa de insuficiencia cardiaca.[8]

La inspección permite ver el aspecto general del paciente, su constitución y el color y la tersura de la piel. Las facies características (Down, Noonan, etc.) son indicativas de alteraciones cromosómicas que habitualmente se acompañan de cardiopatía.[9] La presencia de cianosis es consecuencia de un cortocircuito venoarterial; en ocasiones es tan ligera que se puede pasar por alto, por lo que una iluminación adecuada es fundamental. Las deformaciones torácicas pueden ser secundarias a cardiopatía o bien pueden estar afectando el corazón.

La palpación del precordio, los pulsos periféricos y el abdomen es obligatoria. En el área precordial se debe identificar el choque de la punta; si es sostenido sugiere sobrecarga al vaciamiento, pero si es hiperdinámico la sobrecarga predominante es de volumen.

En el primer mes de vida la frecuencia cardiaca disminuye de 140 a entre 110 y 120; conforme pasan los meses sigue disminuyendo y hacia el año de edad en condiciones normales se presenta una frecuencia de 80 a 90 lpm, ligeramente irregular (con la respiración); si se documenta una frecuencia cardiaca mayor de 100 lpm que no cede después de unos minutos en posición de decúbito hay que investigar posibles causas de simpaticotonía (falla cardiaca incipiente, síndrome doloroso y cuadro febril). El frémito es la palpación de una turbulencia; la dirección de ésta nos indica la causa posible:

- Horizontal en barra: sugiere comunicación interventricular.
- Vertical: indica estenosis de las semilunares.

La irradiación al hueco supraesternal y ambas carótidas indica estenosis aórtica, mientras que la irradiación a carótida izquierda sugiere más la estenosis pulmonar (por contigüidad). Los pulsos son muy útiles para detectar alteraciones; la característica de pulso saltón o hiperdinámico sugiere una diferencia de presión (sistólica/diastólica) amplia, como en la insuficiencia aórtica o el conducto arterioso. Cuando los pulsos periféricos están disminuidos indica baja presión o volumen en el sistema arterial; puede ser generalizado reversible, como en la deshidratación, o bien puede ser constante, como en la estenosis aórtica acentuada. Si la disminución de pulsos es solamente en las extremidades inferiores, la coartación aórtica es una fuerte posibilidad.

En la auscultación se determina si el ritmo es constante o varía por la respiración o por algún latido que se manifiesta a destiempo, así como la intensidad de los ruidos y la identificación de la temporalidad de los soplos en el ciclo cardiaco. Los ruidos cardiacos son dos y corresponden al cierre valvular; el primer ruido se escucha como único y ocurre por el cierre de las válvulas mitral y tricúspide. El segundo ruido es por el cierre aórtico y pulmonar, y puede estar desdoblado (acentuado en la inspiración profunda); en condiciones normales el componente aórtico es primero y es más enérgico que el pulmonar. Lo opuesto (pulmonar enérgico) sugiere hipertensión pulmonar.

Los soplos son el motivo más frecuente de angustia familiar y de consulta con el médico. La mayoría de los soplos son inocentes (soplo infantil); esto quiere decir que no hay alteración orgánica en ellos, no modifican los ruidos cardiacos, son de aspecto musical y habitualmente desaparecen con los cambios de posición. Cuando los soplos son patológicos habitualmente modifican los ruidos normales. Se debe localizar el epicentro, calificarlo de acuerdo con la intensidad (de 1 a 6) e identificar las irradiaciones.[10] Se debe situar en la parte del ciclo cardiaco en que se produce; los soplos sistólicos son los más frecuentes y al menos 60% de ellos son inocentes o funcionales. En términos generales, los soplos diastólicos se deben considerar como patológicos (figura 4–5).

Los soplos sistólicos funcionales son poco intensos y de grado 1/6 a 2/6 (es raro el grado 3/6). Hay que resaltar que en presencia de fiebre, infecciones y anemia se incrementa la frecuencia cardiaca y los soplos funcionales se hacen más aparentes. En orden de frecuencia, los soplos se localizan en los focos pulmonar, sistólico mesocárdico, sistólico apexiano y sistólico piante.[11]

En más de 50% de los recién nacidos sanos se puede escuchar un soplo sistólico en el foco pulmonar; al final del primer año de vida disminuyen considerablemente hasta escucharse en sólo 10% de los pacientes; a los cinco años se puede volver a manifestar hasta desaparecer en la pubertad o la adolescencia. El soplo sistólico mesocárdico, o soplo de Still, es musical, ya que recuerda la vibración de una cuerda de violín o de chelo, tiene escasa irradiación y se modifica con los cambios de posición del paciente y de la respiración. Es frecuente después de los

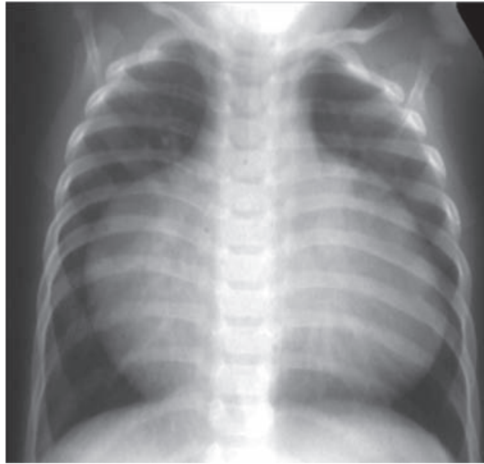


Figura 4–5. Radiografía posteroanterior de tórax en anomalía de Ebstein. Se observa la gran dilatación de la aurícula derecha y se puede apreciar flujo pulmonar disminuido.

dos años de edad y corresponde a más de 50% de los soplos en niños. El soplo apexiano es telesistólico de alta tonalidad; puede ser debido a la presencia de un falso tendón en el ventrículo izquierdo que vibra al tensarse.

El soplo continuo inicia en la sístole y continúa sin interrupción hasta la diástole. Durante la auscultación se puede palpar el pulso; cuando éste asciende se escucha el soplo, disminuye la intensidad del pulso y el soplo se continua escuchando. La causa más frecuente son los cortocircuitos de izquierda a derecha (arteriovenosos), principalmente el conducto arterioso y la ventana aortopulmonar. Son menos frecuentes la ruptura de aneurisma del seno de Valsalva y las fístulas coronarias o pulmonares. El zumbido venoso es el único soplo funcional que abarca hasta la diástole, que en forma característica se modifica o desaparece con los movimientos (de la cabeza o los miembros superiores).

No se debe olvidar que los soplos funcionales son merosistólicos (parte de sístole), suaves, sin irradiaciones, sin fenómenos agregados (chasquidos, reforzamientos, galope, etc.) y se modifican con la respiración y con los cambios de posición.

En el interrogatorio, en cuanto a la historia de infecciones frecuentes del sistema respiratorio para sospechar sobrecarga pulmonar se deben considerar los cuadros bronquiales en número de tres o más al año, con fiebre, expectoración mucopurulenta y ataque al estado general. Con frecuencia las madres reportan cuadros frecuentes de catarro o tos seca (irritativa), habitualmente por alergias, que el interrogador puede confundir con aquellos secundarios a un cortocircuito arteriovenoso.

Los soplos patológicos son secundarios a la presencia de un cortocircuito arteriovenoso o venoarterial (defecto septal o comunicación entre las grandes arterias) y a obstrucción o estenosis de las válvulas.[12]

Los soplos sistólicos obstructivos se deben a obstrucciones en la vía de salida del ventrículo izquierdo, las cuales pueden ocurrir a nivel subvalvular, valvular y supravalvular, y se manifiestan con un soplo expulsivo; en la estenosis valvular el epicentro es el foco (aórtico o pulmonar) con irradiación a los vasos del cuello; habitualmente se distingue un chasquido valvular por fusión de comisuras o por válvula aórtica bivalva. Las obstrucciones de tipo subvalvular y supravalvular carecen de chasquido. Si la obstrucción es en las ramas pulmonares, se auscultarán soplos en el dorso del paciente.

Los soplos sistólicos regurgitantes o aspirativos (por su acústica) se escuchan en las válvulas atrioventriculares y se deben a insuficiencia de éstas, como ocurre en la tricúspide por enfermedad de Ebstein; en forma extraordinaria se puede apreciar en la válvula mitral, lo que en pacientes menores de un año de vida sugiere la presencia de un origen anómalo de la coronaria izquierda.

La comunicación interventricular tiene un soplo holosistólico que irradia de manera horizontal (en barra) en el tórax; en el recién nacido (menor de 30 días) no se escucha este soplo porque el patrón fetal mantiene una presión pulmonar similar a la sistémica. Cuando las resistencias bajan, al final del primer mes, entonces se manifiesta el soplo.

Los soplos diastólicos patológicos se presentan después del segundo ruido. Cuando se producen en las válvulas sigmoideas es por insuficiencia y cuando se escuchan en las atrioventriculares es por estenosis. Son poco frecuentes en pacientes menores de un año de edad.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS EN LAS CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

La cianosis se puede manifestar por la exposición al frío, como ocurre en los recién nacidos y en los lactantes menores; en ocasiones el llanto determina un aumento de la presión de las cavidades derechas; si el foramen oval no está cerrado habrá cortocircuito venoarterial y cianosis peribucal. También se puede presentar cianosis en las metahemoglobinemias. En ocasiones la insuficiencia cardiaca o las infecciones pulmonares intercurrentes importantes determinan la presencia de cianosis en los pacientes cuya hemodinámica no explica este síntoma. Por todo lo anterior, la cianosis es un signo que por sí sólo no establece la presencia de cardiopatía, ya que se puede presentar en individuos sanos, y será necesario contar con otros signos y síntomas para elaborar el diagnóstico.[13]

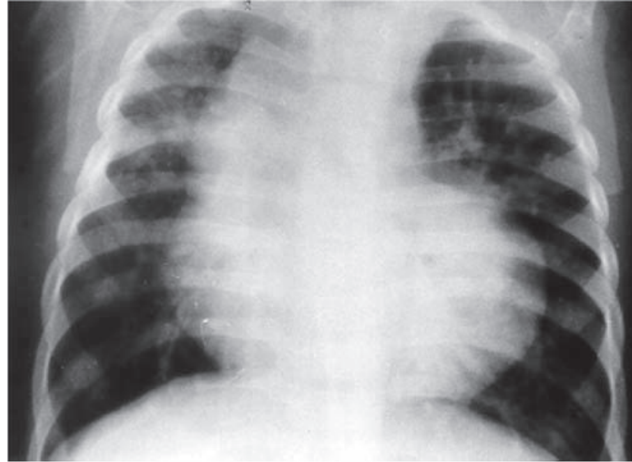


Figura 4–6. Tetralogía de Fallot. Radiografía de tórax en posición anteroposterior. Levocardia, en el perfil izquierdo no se observa el cono de la pulmonar, el perfil derecho está formado por la aorta que tiene un arco aórtico derecho. El flujo pulmonar está disminuido.

Cardiopatías congénitas con cianosis

La cardiopatía congénita con cianosis más frecuente es la tetralogía de Fallot, que presenta comunicación interventricular, cabalgamiento de la aorta de distintos grados, hipertrofia ventricular derecha y estenosis pulmonar infundibular; cursa con hipoflujo pulmonar (figura 4–6).

Los portadores de tetralogía de Fallot presentan cianosis progresiva, lo que determina una disminución de la actividad física. Posteriormente hay encuclillamiento en forma compensatoria (muy característico) y, finalmente, se presentan las crisis hipóxicas. Estas crisis forman parte de la historia natural de esta enfermedad; sin embargo, en la actualidad, con la posibilidad de un diagnóstico más precoz, no hay razón para permitir que estos niños lleguen hasta ese extremo.[14–16]

La exploración física en un paciente con tetralogía de Fallot se basa en el carácter evolutivo de la cardiopatía. Así, en el extremo más temprano de la vida los pacientes no tienen cianosis y la exploración física es de una comunicación interventricular. Incluso puede presentar hasta insuficiencia cardiaca por predominar el cortocircuito arteriovenoso. Conforme crece el niño y aumenta la obstrucción infundibular aparece cianosis y se agrega un soplo de obstrucción pulmonar de carácter expulsivo. Conforme sigue avanzando, y las presiones de los ventrículos se igualan, el soplo de comunicación interventricular desaparece y sólo hay un soplo expulsivo con un segundo ruido de componente pulmonar disminuido. A la cianosis de larga evolución se le agrega el hipocratismo digital (dedos en pali-

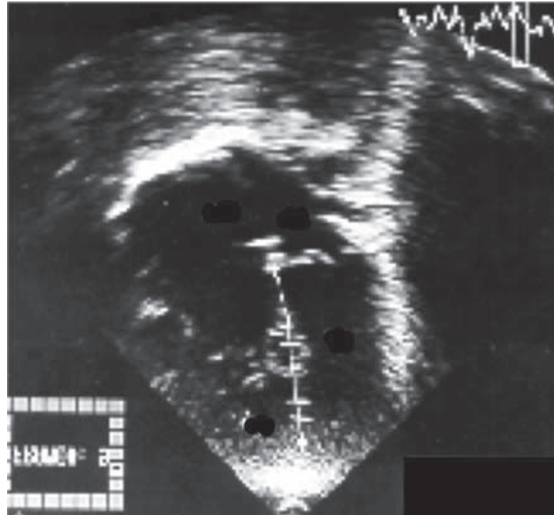


Figura 4–7. Ecocardiograma en cuatro cámaras; se observa dilatado el atrio derecho (AD), la válvula septal y anterior de la tricúspide están adosadas. La cavidad funcional del ventrículo derecho (VD) es de menos de 50%

llo de tambor). La radiografía del tórax muestra un corazón de tamaño normal o crecido en grado ligero; la punta del corazón se encuentra levantada, no se observa el arco de la arteria pulmonar y el flujo pulmonar está disminuido; además, no es infrecuente el arco aórtico a la derecha que desvía la tráquea a la izquierda (figura 4–7).

Otra cardiopatía de este grupo es la atresia pulmonar con comunicación interventricular o tetralogía de Fallot extrema. La característica anatómica es que no hay continuidad entre la masa ventricular derecha y la arteria pulmonar, y la circulación pulmonar se hace a través de la aorta, sea por un conducto arterioso o por circulación colateral, que habitualmente nace de la aorta descendente; la exploración física muestra soplos suaves de las colaterales, cuya mayor cantidad minimiza la cianosis.

La enfermedad de Ebstein es una cardiopatía por malformación congénita de la válvula tricúspide con cardiomegalia por la dilatación del atrio derecho, en la que el ápex está desplazado hacia la izquierda, al igual que la válvula tricúspide. La dilatación del atrio derecho y de la porción atrializada del ventrículo derecho secundaria a la insuficiencia tricuspídea desplaza el anillo atrioventricular hacia la izquierda. La exploración física de la enfermedad de Ebstein se caracteriza por la presencia del primero y el segundo ruidos desdoblados; puede haber un tercer y un cuarto ruidos (ritmo de cuatro tiempos). La característica en el estudio radiológico de tórax es la cardiomegalia de diversos grados por crecimiento del atrio

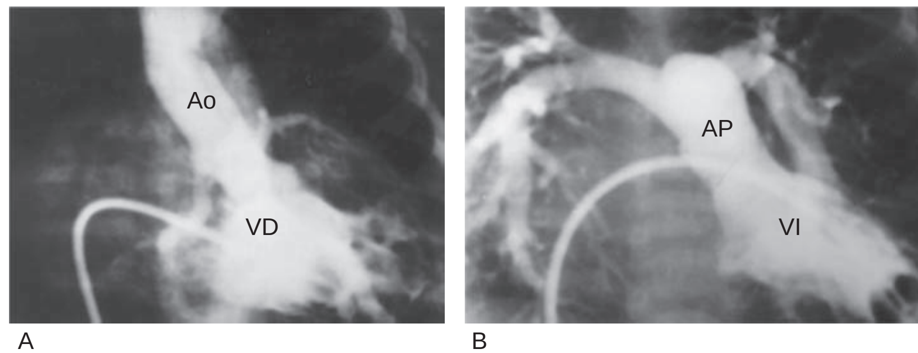


Figura 4–8. Transposición de las grandes arterias. Angiografías en posición anteroposterior. ***A.*** El angiograma se hizo en el ventrículo derecho (VD) y está conectado con la aorta (Ao). ***B.*** Angiograma en el ventrículo izquierdo (VI) conectado con la arteria pulmonar (AP).

derecho, con pedículo vascular estrecho e hiperclaridad pulmonar por la oligohemia pulmonar.

El electrocardiograma muestra dilatación del atrio derecho, bloqueo de la rama derecha del haz de His de grados variables y, en más de 25% de los casos, síndrome de preexcitación del tipo de Wolff–Parkinson–White. El ecocardiograma es el método diagnóstico de esta afección, pues demuestra de manera clara la alteración anatómica, sus componentes y la función (figura 4–8).

La atresia pulmonar con *septum* interventricular íntegro anatómicamente presenta falta de comunicación entre el ventrículo derecho y el tronco de la arteria pulmonar, con diferentes grados de hipoplasia del ventrículo derecho. El *septum* interventricular está integro y el ventrículo derecho no tiene vía de salida más que a través de su válvula tricúspide; si ésta es competente habrá hipertensión ventricular derecha suprasistémica, con lo que se crean comunicaciones intramiocárdicas (sinusoides) hacia la circulación coronaria. Cuando hay insuficiencia tricuspídea la cámara ventricular es menos hipertensa. El retorno venoso sistémico pasa del atrio derecho al izquierdo a través de una comunicación interatrial, que es un defecto obligado, lo que explica la causa de la cianosis. El otro defecto obligado es el conducto arterioso, que en la mayoría de los casos es la única fuente de circulación pulmonar; la permeabilidad es de suma importancia para la sobrevivencia, por lo que hay que favorecer su permeabilidad no usando oxígeno, hay que administrar prostaglandinas y, en caso necesario, colocar un *stent* en el conducto para asegurar su permeabilidad.

En la transposición de las grandes arterias hay una discordancia ventriculovascular, por lo que los grandes vasos están conectados con el ventrículo inadecuado. Se caracteriza porque la aorta anterior está anormalmente conectada al ventrículo

derecho y la arteria pulmonar está conectada al ventrículo izquierdo; se establece un circuito en paralelo, por lo que es obligado para la sobrevida un defecto septal interatrial que permita mezclar la sangre a nivel de las aurículas, o cuando menos un conducto arterioso. Así, la manifestación clínica de esta cardiopatía es la presencia de hipoxia intensa manifestada por cianosis de igual magnitud, acidosis metabólica e insuficiencia cardiaca.

Lo característico de la auscultación es que el segundo ruido es único e intenso por la aorta anterior. La exploración física en esta entidad muestra ausencia de soplos, a menos que existan defectos septales ventriculares y estenosis pulmonar. En el recién nacido el soplo del conducto es sistólico y discontinuo. El estudio radiológico muestra un pedículo vascular angosto y corazón de forma ovoide con cardiomegalia a expensas de las cavidades derechas. Es importante señalar que el cateterismo es un elemento a considerar siempre, pues tiene carácter intervencionista, dado que mediante un catéter balón se amplía el *septum* interatrial en el sitio del foramen para asegurar un cortocircuito mixto en las cavidades de baja presión. En la conexión anómala total de las venas pulmonares, éstas, unidas a su seno, se conectan en cualquier otra parte del retorno venoso sistémico y no al atrio izquierdo; van al atrio derecho, a la vena cava superior, a la cava inferior o al seno coronario, además de que pueden hacerlo en forma mixta.

En esta patología la sangre de las venas cavas y de las venas pulmonares llega al atrio derecho, en donde se mezcla y de ahí pasa al resto de las cavidades cardiacas. Al juntarse el retorno venoso y el sistémico en las cavidades derechas hay sobrecarga de volumen, por lo que el flujo pulmonar estará aumentado. Si el drenaje de las venas pulmonares está obstruido se presentarán datos de hipertensión venocapilar pulmonar, que incluso llegan a edema pulmonar agudo en el caso de la conexión infracardiaca con el colector que pasa por el hiato esofágico (figura 4–9).

La exploración física en estos pacientes varía de acuerdo con la edad, depende del tamaño de la comunicación interatrial y de que haya obstrucción. Los pacientes en etapas tempranas de la vida muestran respiración rápida, diaforesis, cianosis de diverso grado, antecedentes de detención de crecimiento y desarrollo; en esta etapa está indicada la cirugía; en los niños mayores se presenta deformidad precordial por la dilatación de las cavidades derechas. La auscultación es variada y es posible que no se escuchen soplos; lo habitual es un soplo sistólico de carácter expulsivo por hiperflujo pulmonar y en ocasiones soplo de insuficiencia tricuspídea por dilatación del anillo; casi siempre hay taquicardia con galope y el segundo ruido está desdoblado con el componente pulmonar reforzado (auscultación de comunicación interatrial con cianosis). El electrocardiograma muestra datos de crecimiento de las cavidades derechas con desviación del eje eléctrico a la derecha y complejos polifásicos en DII y aVF. La radiografía de tórax muestra cardiomegalia; después de los seis meses de vida se observa el colector venoso supracardiaco.

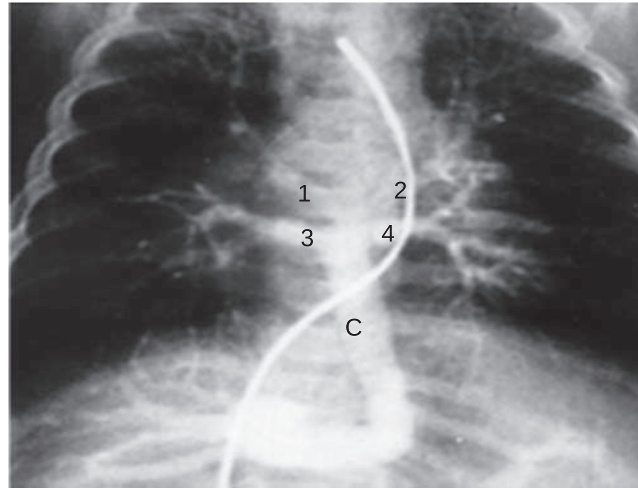


Figura 4–9. Conexión anómala total de venas pulmonares. Angiografía en levofase, muestra el retorno venoso pulmonar, las cuatro venas pulmonares se unen en el seno venoso y de ahí el colector va hacia abajo y después del diafragma se conectan a la vena porta.

El tronco arterial común es la única vía de salida a través de un vaso que da origen a la circulación coronaria, pulmonar y sistémica. Esta cardiopatía se caracteriza por insuficiencia cardiaca e infecciones de las vías respiratorias bajas; en la auscultación se encuentra un soplo sistolodiastólico con chasquido y la cianosis se hace manifiesta según avanza la hipertensión pulmonar. Este defecto se opera en los primeros meses de vida (figura 4–10).

Las dobles salidas de los ventrículos de las grandes arterias son un tipo de conexión ventriculoarterial en los que ambas arterias o el mayor diámetro de los orificios sigmoideos se originan de un ventrículo y la sangre del otro ventrículo a través de la comunicación interventricular, que es su única salida; la más frecuente es la doble salida del ventrículo derecho. Si hay doble salida del ventrículo derecho y la comunicación interventricular está cerca de la aorta, entonces no habrá cianosis (se comporta clínicamente como una comunicación interventricular grande); si está cerca la pulmonar, entonces la cianosis será temprana (fisiología de transposición de las grandes arterias). Puede ocurrir que los vasos no estén relacionados. La exploración física en la doble salida del ventrículo derecho muestra un precordio hiperdinámico con impulso del ventrículo derecho y se escucha un soplo holosistólico por la comunicación interventricular obligada. El componente pulmonar del segundo ruido está reforzado, a menos que exista estenosis pulmonar; si la aorta es anterior, será único e intenso. En el electrocardiograma existe crecimiento biventricular con isodifasismo amplio.

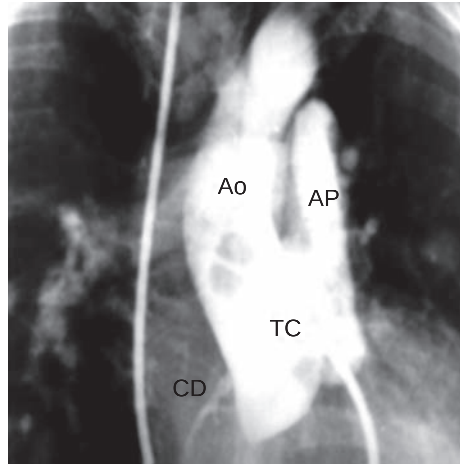


Figura 4–10. Tronco común (TC). Única vía de salida del corazón, de donde emergen la circulación coronaria derecha (CD), la circulación pulmonar, la arteria pulmonar (AP) y la circulación sistémica. Ao: aorta.

Cardiopatías congénitas sin cianosis

La cardiopatía sin cianosis más frecuente en es la persistencia del conducto arterioso, que comunica a la aorta con la arteria pulmonar. La cantidad de sangre y presión que pasan a través del conducto dependen del tamaño del conducto; si es pequeño el paso de sangre de la aorta a la pulmonar será escaso y permitirá que la sintomatología sea menos aparente y que no se presente hipertensión pulmonar. Cuando el conducto es grande y las resistencias pulmonares están dentro de límites normales hay un gran cortocircuito y habrá hiperflujo pulmonar e insuficiencia cardiaca. El soplo continuo en la región infraclavicular izquierda es característico durante la exploración física. Los pulsos periféricos siempre son amplios, por lo que cuando se palpan con esta característica se debe determinar si hay conducto arterioso persistente (figura 4–11).

La comunicación interventricular es un orificio en el *septum* interventricular que permite el paso de sangre del ventrículo izquierdo de mayor presión al ventrículo derecho de menor presión. La historia natural de este padecimiento depende de su localización, ya que este tipo de defectos pueden estar a cualquier nivel del *septum.* Cuando el defecto está en el *septum* muscular o en la porción perimembranosa puede ocurrir el cierre espontáneo, pero en la parte infundibular del *septum* no hay cierre espontáneo; sí puede dañar el piso de la aorta causando su insuficiencia —esta situación es siempre tributaria de cirugía.[18]

La importancia del cortocircuito determina las manifestaciones clínicas. Hay frémito y se ausculta un soplo holosistólico en el cuarto espacio intercostal iz-

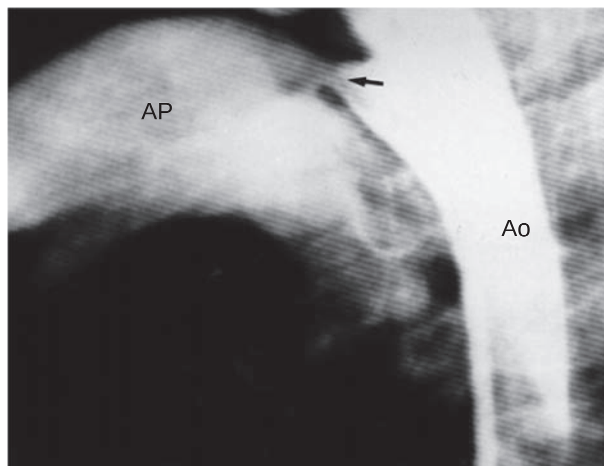


Figura 4–11. Angiografía en posición lateral, el medio de contraste muestra paso de la aorta (Ao) a la arteria pulmonar (AP), por un conducto arterioso que está señalado.

quierdo con irradiación horizontal. La cardiomegalia con abombamiento pulmonar y la trama vascular pulmonar aumentada son características en la radiografía de tórax. El ecocardiograma es muy útil, pues permite ver el sitio de la comunicación, medir su diámetro y observar su flujo (figura 4–12).

En la comunicación interatrial se detecta un orificio que puede estar a distintos niveles del *septum* interatrial. La repercusión hemodinámica depende de la mag-

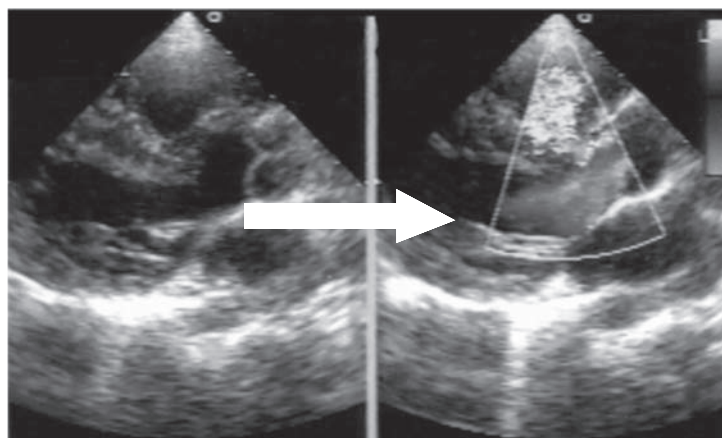


Figura 4–12. Ecocardiograma eje largo. Está señalado el sitio de la comunicación interventricular y el flujo turbulento del cortocircuito por debajo del plano valvular aórtico.

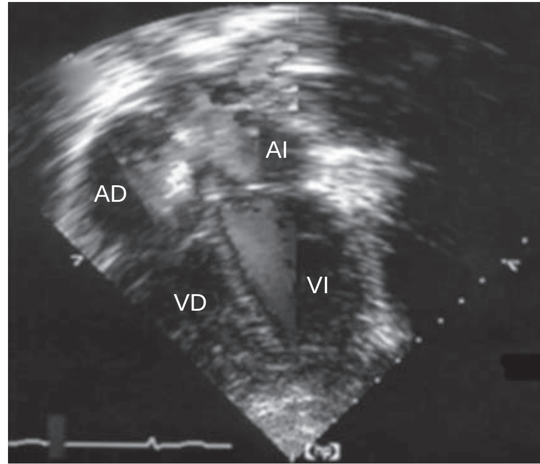


Figura 4–13. Ecocardiograma con Doppler color en cuatro cámaras. Se observa el paso de sangre del atrio izquierdo al atrio derecho (en color rojo en el ecocardiograma).

nitud del cortocircuito del atrio izquierdo al atrio derecho, ya que es una comunicación entre dos cavidades de baja presión. La hipertensión arterial pulmonar se presenta generalmente a partir de la tercera década de la vida, por lo que se considera que todo paciente con esta cardiopatía debe ser tratado en los primeros 10 años de su vida.

En la exploración física se palpa el precordio, el cual presenta un impulso del ventrículo derecho, con un soplo expulsivo en el foco pulmonar determinado por hiperflujo transvalvular pulmonar con el segundo ruido ampliamente desdoblado fijo (figura 4–13). En este grupo de cardiopatías con cortocircuito arteriovenoso la presencia de cianosis es tardía, debido a que el cortocircuito se invirtió por la hipertensión pulmonar que evolucionó hasta la irreversibilidad, lo cual no brinda posibilidades de tratamiento.

Sin cortocircuito, sin cardiomegalia y circulación pulmonar normal

La estenosis pulmonar determina la resistencia al vaciado del ventrículo derecho. La más frecuente es la valvular, después la infundibular y finalmente la supravalvular. En la exploración se aprecia un soplo sistólico de carácter expulsivo, localizado en el segundo espacio intercostal izquierdo; el componente pulmonar del segundo ruido tendrá una menor intensidad si la estenosis pulmonar es valvular.

La radiografía de tórax muestra un corazón de tamaño normal con flujo pulmonar normal; se puede observar abombamiento de la pulmonar y, si hay falla ven-

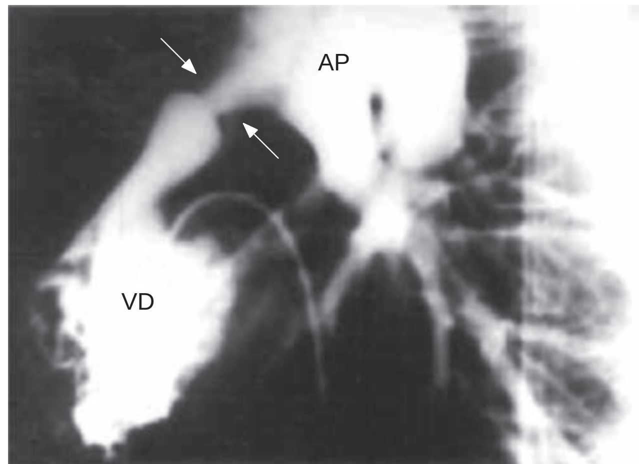


Figura 4–14. Estenosis de la válvula pulmonar. Angiografía en lateral del ventrículo derecho (VD); se observa la imagen en domo de la válvula pulmonar y señalado con flechas el orificio. La arteria pulmonar (AP) muestra dilatación posestenótica.

tricular derecha, se observarán cardiomegalia e hipoflujo pulmonar, lo cual indica gravedad (figura 4–14).

La estenosis aórtica puede ser a nivel valvular o en las porciones subvalvular o supravalvular, mientras que la coartación de la aorta es una estrechez localizada en la porción descendente de la aorta, que en ocasiones puede tener hipoplasia del arco. La dificultad del vaciado del ventrículo izquierdo incrementa su presión sistólica para poder vencer la obstrucción. La sobrecarga impuesta a la cavidad ventricular izquierda se refleja en el atrio izquierdo, por lo que estos pacientes pueden presentar disnea de esfuerzo.

La exploración física en la estenosis aórtica valvular permite escuchar un chasquido protosistólico y un soplo sistólico expulsivo en el foco aórtico acompañado de frémito en este sitio; si la obstrucción es grave los pulsos están disminuidos en las cuatro extremidades (pulsos *tardus* y *parvus).* El tratamiento más conveniente de la estenosis valvular es la cirugía, y es mejor aún si hay posibilidades de plastia de la válvula, siempre y cuando el anillo no sea pequeño, pues un diámetro reducido representa obstrucción. Es conveniente mencionar que la aorta bivalva es el defecto congénito más frecuente y que su historia natural muestra que es en la edad adulta cuando las consecuencias de la obstrucción deben ser tratadas, pues en edades más tempranas son toleradas en un buen número de casos; después se manifiestan la estenosis, la insuficiencia, la infección y la calcificación.

La coartación de la aorta presenta soplo sistólico en el mesocardio y soplos suaves en la espalda cuando hay circulación colateral importante. Lo más impor-



Figura 4–15. Coartación de la aorta. Angiorresonancia en corte sagital. Se observa la estrechez de la aorta señalada, la dilatación posestenótica y la circulación colateral que da flujo a las porciones bajas del cuerpo.

tante en la exploración es la disminución o ausencia de los pulsos en los miembros inferiores.

Esta entidad, la comunicación interatrial y la aorta bivalva son las malformaciones en las que se hace un diagnóstico tardío, pues ocurre hasta la edad adulta. El tratamiento es intervencionista, mediante la dilatación con balón y, dependiendo de la edad, puede consistir en la colocación de un *stent;* esto no aplica en los primeros meses de vida, en los que la hipoplasia del arco aórtico es la razón de proponer un tratamiento quirúrgico[19] (figura 4–15).

Clasificación de las cardiopatías congénitas:

I. Cardiopatías congénitas con cianosis:
- **A**. Cardiopatías con cortocircuito venoarterial:
  - **1.** Con poca cardiomegalia y oligohemia pulmonar.
    - **a.** Tetralogía de Fallot.
    - **b.** Atresia pulmonar con comunicación interventricular.
    - **c.** Obstrucción a nivel de la válvula tricúspide.
  - **2.** Con cardiomegalia significativa y oligohemia pulmonar:
    - **a.** Enfermedad de Ebstein.
    - **b.** Atresia pulmonar con *septum* interventricular íntegro.
    - **c.** Estenosis valvular pulmonar "crítica".
- **B.**
  - **1.** Con cardiomegalia e hiperflujo pulmonar:

a. Transposición de las grandes arterias.
b. Conexión anómala total de venas pulmonares.
c. Tronco arterioso común.
d. Doble cámara de salida de los ventrículos.
e. Conexión atrioventricular univentricular.

2. Sin cardiomegalia y con oligohemia pulmonar:
a. Transposición de las grandes arterias con estenosis pulmonar.
b. Conexión atriouniventricular con estenosis pulmonar.
c. Doble salida de los ventrículos con estenosis pulmonar.

II. Cardiopatías congénitas sin cianosis:
A. Con cortocircuito arteriovenoso:
1. Con cardiomegalia e hiperflujo pulmonar.
a. Persistencia del conducto arterioso
b. Comunicación interventricular.
c. Comunicación interatrial.
d. Defecto de la tabicación atrioventricular.

B. Sin cortocircuito (sin cardiomegalia y circulación pulmonar normal):
a. Estenosis pulmonar.
b. Estenosis aórtica.
c. Coartación de la aorta.

REFERENCIAS

1. **Attié F:** *Cardiología pediátrica. Diagnóstico y tratamiento.* Panamericana, 1993:16.
2. **Becker AE, Anderson RH:** *Cardiac pathology.* Londres, Churchill Livingstone, 1982:9–10.
3. **Attié F:** *Cardiopatías congénitas en el adulto.* 2003:3.
4. **Marín JA, Attié F, Bisteni A, Medrano GA:** Diagnóstico electrocardiográfico de la discordancia atrio–ventricular. *Arch Inst Cardiol Mex* 1981;51:47.
5. **Díaz GG, Attié F, Quero JM, Muñoz L, Anderson RH *et al.*:** Secuencia diagnóstica de las cardiopatías congénitas. *Arch Inst Cardiol Mex* 1982;52:59.
6. **Rao PS:** Dextrocardia: systematic approach to differential diagnosis. *Am Heart J* 1981;102:389.
7. **Attié F:** *Cardiología pediátrica. Diagnóstico y tratamiento.* Panamericana, 1993:24.
8. **Zabal C, Attié F, Martínez RMA, Buendía HA:** Balloon angioplasty for native aortic coarctation: short– and intermediate–term results evaluated with angiography and magnetic resonance imaging. *J Cardiovasc Diag Proc* 1996;13:223.
9. **Engle MA:** Cyanotic congenital heart disease. *Am J Cardiol* 1976;37:283.
10. **Clark EB:** Pathogenetic mechanism of congenital cardiovascular malformations revisited. *Semin Perinatal* 1996;29:445–472.
11. **Frank JE, Jacobe KM:** Evaluation and management of heart murmurs in children. *Am Fam Phys* 2011;84(7):793–800.
12. **Ward JJ, Wattier BA:** Technology for enhancing chest auscultation in clinical simulation. *Respir Care* 2011;56(6):834–845.

13. **Karatza AA, Fouzas S, Tzifas S, Mermiga A, Dimitriou G *et al.:*** Accuracy of cardiac auscultation in asymptomatic neonates with heart murmurs: comparison between pediatric trainees and neonatologists. *Pediatr Cardiol* 2011;32(4):473–477.
14. **Mitka M:** Panel proposes national plan to screen newborns for congenital heart disease. *JAMA* 2011;306(16):1748–1749.
15. **Van Engelen K, Baars MJ, van Rongen LT, van der Velde ET, Mulder BJ *et al.:*** Adults with congenital heart disease: patients' knowledge and concerns about inheritance. *Am J Med Genet* 2011;155A(7):1661–1667.
16. **Schoormans D, Sprangers MA, Pieper PG, van Melle JP, van Dijk AP *et al.:*** The perspective of patients with congenital heart disease: does health care meet their needs? *Congenit Heart Dis* 2011;6(3):219–227.
17. **Parekh DR:** A review of heart failure in adults with congenital heart disease. *Methodist Debakey Cardiovasc J* 2011;7(2):26–32.
18. **Silversides CK, Salehian O, Oechslin E, Schwerzmann M, Vonder Muhll I *et al.:*** Canadian Cardiovascular Society 2009 Consensus Conference on the management of adults with congenital heart disease: complex congenital cardiac lesions. *Can J Cardiol* 2010;26(3): e98–e117.
19. **White MC:** Approach to managing children with heart disease for non–cardiac surgery. *Paediatr Anaesth* 2011;21(5):522–529.
20. **Aboulhosn J, Levi DS, Child JS:** Common congenital heart disorders in adults: percutaneous therapeutic procedures. *Curr Probl Cardiol* 2011;36(7):263–284.

5

Endotelio y factores de riesgo cardiovascular

Javier Á. Marín

La Organización Mundial de la Salud definió en 1946 dos tipos de enfermedades: las infectocontagiosas, que caracterizan la tasa de mortalidad de los países subdesarrollados, y las crónico–degenerativas, que caracterizan la tasa de mortalidad de los países desarrollados. Sin embargo, a partir de 1992 se estableció la Clasificación Internacional de las Enfermedades, actualmente en su décima edición, que codifica las enfermedades para evaluar la morbimortalidad.

La principal causa de muerte en México hasta el decenio de 1970 era la diarrea, con el consecuente desequilibrio hidroelectrolítico. La implementación gubernamental de políticas de salud ha contribuido a la disminución de los problemas sanitarios y a la adquisición de hábitos y costumbres semejantes a los de EUA; asimismo, ha impactado en las determinaciones de salud en nuestra población, dando lugar a una transición epidemiológica. Desde hace dos décadas la principal causa de muerte en México es la enfermedad cardiovascular (cuadro 5–1).[1]

Existe una serie de condiciones patológicas en las cuales se ha identificado una asociación estadística significativa con el desarrollo de enfermedad cardiovascular. Las afecciones con mayor asociación son la hipertensión arterial sistémica, la diabetes mellitus, la hipercolesterolemia, el sobrepeso y la obesidad, el síndrome metabólico como preámbulo de las anteriores, el estrés y el sedentarismo. Se ha podido llegar a la causa determinante de la pérdida de equilibrio evidenciando que todas estas entidades condicionan como factor común la disfunción del endotelio, lo que conlleva a la aterosclerosis arterial y sus complicaciones más frecuentes: infartos miocárdico, cerebral y mesentérico, claudicación intermitente e insuficiencia cardiaca. Todos los factores de riesgo cardiovascular mencionados

Cuadro 5–1. Causas de mortalidad general

	México	2000 a 2008
	Clave CIE–10	%
Enfermedades cardiacas	100 – 151	27.3
Diabetes mellitus	E10 – E14	14
Tumores malignos	C00 – C97	12.3
Accidentes	V02 – V89.9	7.2
Enfermedades hepáticas	K70 – K76	5.8
Enfermedad cerebrovascular	I60 – I69	5.6

Tomado de la referencia 1.

provocan y perpetúan la disfunción endotelial, estableciendo un círculo vicioso que termina con la muerte.[2] El término "ateroma" significa "tumor de grasa", mientras que aterosclerosis es un término compuesto por *ateros*, o "acumulación de grasa" en forma localizada, y *esclerosis*, "endurecimiento", que se refiere a los cambios distróficos irregulares en la íntima y la media de las arterias de mayor y mediano calibres y es diferente a la arterioesclerosis, situación que muestra endurecimiento de las arterias en forma generalizada de diámetro más pequeño, como el observado en la hipertensión arterial, el envejecimiento, las arteritis inmunitarias e infecciosas y en los casos ocasionados por radiaciones o tóxicos.

El endotelio es el órgano más extenso del organismo, con una superficie de 140 m^2 (una cancha de tenis y casi 3 kg de peso). Este órgano recubre todos los vasos sanguíneos y brinda albergue a diferentes receptores hormonales; además, secreta sustancias para la regulación de la circulación, que permite cierta impermeabilidad de las moléculas y evita los trombos. La perfecta unión entre las células endoteliales está generada por una serie de sustancias —integrinas, cadherinas, conexinas e inmunoglobulinas. Estas últimas tienen una particular importancia en el desarrollo de aterosclerosis, debido a la adhesión de los monocitos. Los sistemas de comunicación entre la corriente sanguínea y la pared vascular son complejos; existen dos mecanismos: la absorción de agua con solutos muy pequeños y la endocitosis para el resto de las moléculas.[3]

El endotelio participa en la vasodilatación arterial (óxido nitroso y acetilcolina) y en la vasoconstricción (endotelina y angiotensina II); las fuerzas ejercidas sobre el endotelio (presión y rozamiento) influyen en la liberación de los vasodilatadores y los vasoconstrictores, así como en la reordenación morfológica de las células y las sustancias de unión. Los valores altos de rozamiento favorecen la liberación de vasodilatadores, mientras que los valores bajos se asocian con un incremento de los vasoconstrictores y los proliferativos (figura 5–1).

La disfunción endotelial (DE) representa la pérdida de la capacidad del endotelio para modular el comportamiento fisiológico del lecho vascular. Además, constituye un episodio temprano de la aterosclerosis que precede a la formación

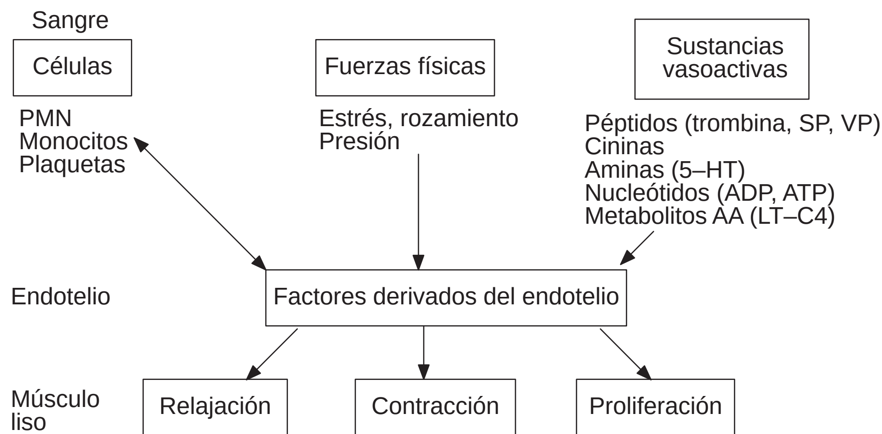


Figura 5–1. Derivados del endotelio. PMN: polimorfonucleares; SP: sustancia P; VP: vasopresina; 5–HT: serotonina; LT–C4; leucotrieno C4.

de la placa de ateroma. Los estudios recientes indican que la DE en el árbol coronario es un marcador pronóstico. Desde hace varios años se estableció que el endotelio no es únicamente una barrera física que separa la sangre circulante de la pared vascular, sino que también actúa como la más extensa glándula endocrina y paracrina del cuerpo. Las células endoteliales, además de cumplir sus funciones de soporte de los vasos sanguíneos y de regulación del transporte de macromoléculas y otras sustancias entre el plasma y el intersticio, también producen una serie de moléculas biológicamente activas, las cuales son liberadas en una variedad de estímulos fisiológicos.

En 1980 Furchgott y Zawadzki demostraron la importancia fundamental del endotelio como modulador de la respuesta vasodilatadora arterial.[4] Estos investigadores observaron que la función normal del endotelio dependía de la presencia de una sustancia que ellos denominaron factor de relajación derivado del endotelio (EDRF).[1] En 1986 Moncada y col. establecieron mediante una serie de experimentos muy elegantes la identidad del EDRF. Estos autores demostraron que el EDRF es el óxido nítrico (ON) y sentaron las bases para el desarrollo del conocimiento de las múltiples funciones biológicas de esta simple, pero vital, molécula.[5]

La función endotelial coronaria ha sido ampliamente estudiada en los últimos años mediante la observación indirecta del comportamiento del endotelio ante diversos estímulos fisiológicos y farmacológicos. Entre estos estímulos la administración de acetilcolina ha sido una de las más utilizadas, ya que los mecanismos mediante los que actúa dicha sustancia sobre el endotelio son mejor comprendidos en la actualidad.

La respuesta fisiológica del árbol coronario frente a la acetilcolina es la vasodilatación; dicha respuesta está mediada por el endotelio. La acetilcolina endógena penetra en el endotelio por vía extraluminal a través de las terminaciones nerviosas de la adventicia, produciendo la apertura de los canales de calcio en la membrana de las células endoteliales. Entonces el calcio se une a la calmodulina y se produce la estimulación de la enzima óxido nítrico sintetasa (NOS), que es la causante de la conversión de la L–arginina en ON, el cual actúa finalmente sobre la musculatura lisa, generando una respuesta de vasodilatación. Cuando la acetilcolina se administra de forma exógena por vía intraluminal su mecanismo de acción depende del efecto neto de esta sustancia sobre la musculatura lisa. Cuando el endotelio está intacto su acción final es producir vasodilatación por medio de la estimulación de la producción de ON; sin embargo, cuando el endotelio está lesionado la acetilcolina actúa directamente sobre los receptores muscarínicos del músculo liso, produciendo vasoconstricción.[6]

La disfunción endotelial puede ser iniciada por diversos factores y puede ser sospechada a través de la determinación de proteína C reactiva (PCR) de alta sensibilidad. Por otro lado, existe un técnica no invasiva que permite identificar a los sujetos con disfunción endotelial; se denomina prueba de Celermajer, y se basa en la vasoconstricción de la arteria braquial, previa determinación del diámetro arterial mediante ecografía, seguida por la administración de nitroglicerina. Esta técnica está validada, pero requiere personal con experiencia y de la disposición de un aparato de sonografía (figura 5–2).[7]

Los marcadores de inflamación más comunes se producen en el hígado en respuesta a las citocinas, en especial el factor de necrosis tumoral alfa y la interleucina. En la pared vascular se producen también, pero la PCR de alta sensibilidad refleja la inflamación de la pared arterial,[8] observando un claro valor pronóstico en las determinaciones superiores a 0.5 mg/dL (valor normal de 0.3 mg/dL). La

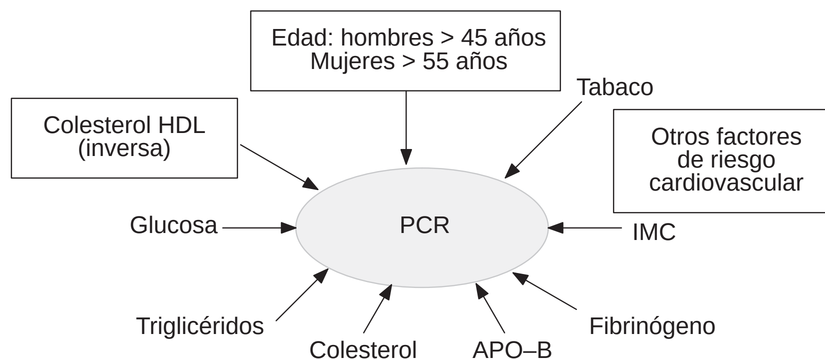


Figura 5–2. Sospecha de disfunción endotelial por proteína C reactiva (PCR).

determinación de microalbuminuria puede reflejar la disfunción endotelial en etapas más tardías.

Debido a la asociación estadística de los factores mencionados con el desarrollo de enfermedad cardiovascular se han desarrollado cálculos de probabilidad para intentar predecir el evento final (enfermedad o muerte). En la historia de la ciencia —desde un punto de vista formal— durante mucho tiempo sólo existieron modelos de tipo determinista, en los que el fenómeno se expresaba mediante leyes matemáticas perfectamente formuladas, de tal manera que una vez conocidas las variables que intervenían en el modelo y su valor el resultado quedaba completamente determinado, pero recientemente se inició el planteamiento de modelos de tipo probabilístico, en los que una vez conocidas las variables únicamente se calcula la probabilidad de aparición de un resultado, introduciendo un margen de incertidumbre. Realmente este tipo de modelos probabilísticos se han utilizado desde siempre, sin una formulación matemática expresa por parte del ser humano, quien para su toma de decisiones se ha basado en la estimación de la probabilidad de que algo ocurra con base en lo que ha observado que ocurrió con anterioridad en situaciones similares, aunque lo que a veces dicta el sentido común se ha revelado en muchas ocasiones como contrario a la realidad científica. La construcción de modelos de riesgo de aparición de un suceso es de gran importancia en la medicina, tanto para intentar conocer las variables que influyen en la presencia de ese suceso como para analizar el mecanismo que lo produce y predecir su aparición. Cualquier construcción matemática, por sencilla que sea, constituye un modelo y una simplificación de la realidad. Así, en términos de supervivencia, es habitual utilizar la mediana como dato resumen. La mediana es el valor que deja 50% de los datos a cada lado de la distribución. Evidentemente, este caso se trata de una simplificación tremenda; probablemente un mejor modelo de la realidad lo constituya una estimación de la supervivencia a lo largo del tiempo, quizá obtenida mediante el método de Kaplan–Meier, lo cual sigue constituyendo una gran simplificación, ya que para el cálculo de la supervivencia en ese modelo sólo interviene el tiempo y no las características del paciente, las cuales pueden influir de manera decisiva en el resultado, por lo que el modelo se podrá mejorar incluyendo en el mismo el efecto de variables que se cree pueden afectar a la probabilidad de aparición del evento.

Sin duda, los modelos matemáticos constituyen valiosísimas herramientas para el conocimiento, la interpretación y, en su caso, la modificación de los fenómenos, pero casi siempre se trata de modelos transitorios —sujetos a verificación y perfeccionamiento— y, como todo en el mundo de la ciencia, sólo pueden ser aceptados con una cierta dosis de escepticismo y una mentalidad crítica. Sin embargo, se ha observado que el modelo de Framingham (figura 5–3) sobreestimaba en gran medida el riesgo absoluto de enfermedad cardiovascular cuando se utilizaba en países europeos, caracterizados por una baja incidencia de eventos car-

Cálculo del riesgo cardiovascular

Tabla Framingham por categorías según colesterol total*
Mujeres

Paso 1 Edad	
< 34	–9
35–39	–4
40–44	0
45–49	3
50–54	6
55–59	7
60–64	8
65–69	8
70–74	8
Paso 2 Diabetes	
No	0
Sí	4
Paso 3 Tabaco	
No	0
Sí	2
Paso 4 Colesterol total	
< 160	–2
160–199	0
200–239	1
240–279	2
> 280	3
Paso 5 Colesterol HDL	
< 35	5
35–44	2
46–49	1
50–59	0
> 60	–3

Mujeres Tensión sistólica	
< 120	–3 puntos
120–129	0 puntos
130–139	1 puntos
140–159	2 puntos
> 160	3 puntos

Puntos para tabla Framingham

Porcentaje de riesgo de evento cardiovascular en los próximos 10 años

Puntos	Riesgo absoluto (%)
0	2
1	2
2	3
3	3
4	4
5	4
6	5
7	6
8	7
9	8
10	10
11	11
12	13
13	15
14	18
15	20
16	24
>17	> 27

Cálculo del riesgo cardiovascular

Tabla Framingham por categorías según colesterol total*
Varones

Paso 1 Edad	
< 34	–1
35–39	0
40–44	1
45–49	2
50–54	3
55–59	4
60–64	5
65–69	6
70–74	7
Paso 2 Diabetes	
No	0
Sí	2
Paso 3 Tabaco	
No	0
Sí	2
Paso 4 Colesterol total	
< 160	–3
160–199	0
200–239	1
240–279	2
>280	3
Paso 5 Colesterol HDL	
< 35	2
35–44	1
46–49	0
50–59	0
> 60	–2

Varones Tensión sistólica	
< 120	0 puntos
120–129	0 puntos
130–139	1 puntos
140–159	2 puntos
> 160	3 puntos

Puntos para tabla Framingham

Porcentaje de riesgo de evento cardiovascular en los próximos 10 años

Puntos	Riesgo absoluto (%)
0	2
1	3
2	4
3	5
4	7
5	8
6	10
7	13
8	16
9	20
10	25
11	31
12	37
13	45
>14	> 53

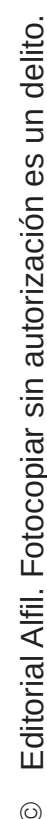
Figura 5–3. Modelo de Framingham.

diovasculares respecto al lugar de origen del estudio, que fue en Framingham, Massachusetts, lo cual, al utilizar ese modelo, podía influir en la decisión de tratar un exceso de pacientes en países como España o Italia con base en una sobreestimación del riesgo real. Como es lógico, esta inquietud creó la necesidad de desarrollar un modelo más adecuado para este entorno, por lo que recientemente se publicó un trabajo correspondiente a la estimación del riesgo de desarrollar en 10 años una enfermedad cardiovascular fatal en países de Europa (SCORE). En el

Edad	Presión arterial sistólica	Mujeres No fumadores					Mujeres Fumadores					Hombres No fumadores					Hombres Fumadores				
65	180	4	5	6	6	7	9	9	11	12	14	8	9	10	12	14	15	17	20	23	26
	160	3	3	4	4	5	6	6	7	8	10	5	6	7	8	10	10	12	14	16	19
	140	2	2	2	3	3	4	4	5	6	7	4	4	5	6	7	7	8	9	11	13
	120	1	1	2	2	2	3	3	3	4	4	2	3	3	4	5	5	5	6	8	9
60	180	3	3	3	4	4	5	5	6	7	8	5	6	7	8	9	10	11	13	15	18
	160	2	2	2	2	3	3	4	4	5	5	3	4	5	5	6	7	8	9	11	13
	140	1	1	1	2	2	2	2	3	3	4	2	3	3	4	4	5	5	6	7	9
	120	1	1	1	1	1	1	2	2	2	3	2	2	2	3	3	3	4	4	5	6
55	180	1	1	2	2	2	3	3	3	4	4	3	4	4	5	6	6	7	8	10	12
	160	1	1	1	1	1	2	2	2	3	3	2	2	3	3	4	4	5	6	7	8
	140	1	1	1	1	1	1	1	1	2	2	1	2	2	2	3	3	3	4	5	6
	120	0	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	2	2	2	3	3	4
50	180	1	1	1	1	1	1	1	2	2	2	2	2	3	3	4	4	4	5	6	7
	160	0	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	2	2	2	3	3	4	5
	140	0	0	0	0	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	2	2	2	3	3
	120	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	2	2
40	180	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1	1	1	1	2	2
	160	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1	1	1	1
	140	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1
	120	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1

- 15% y por encima
- 10 a 14%
- 5 a 9%
- 3 a 4%
- 2%
- 1%
- < 1%

Figura 5–4. Modelo de Score. Riesgo a los 10 años de ECV mortal en poblaciones de bajo riesgo cardiovascular.



modelo SCORE no se utiliza el factor diabetes, ya que no se contaba con documentación suficiente para incluirlo. Los autores recomiendan que en caso de que exista esta enfermedad el riesgo se multiplique por dos, para hombres, y por cuatro, para mujeres (figura 5–4).

Cada afección identificada como factor muestra un riesgo relativo; así, la hipertensión arterial sistémica en estadio 1 aumenta 1.5 veces la posibilidad de un evento cardiovascular, mientras que la hipercolesterolemia incrementa dos veces la posibilidad de un evento, pero si se le suma hipertensión entonces el riesgo aumenta 3.5 veces; es decir, la asociación de factores potencia el riesgo cardiovascular. De ahí la importancia de reconocer los factores involucrados en función de la edad y del sexo, pues además hay que recordar que en la mujer posmenopáusica

Cuadro 5–2. Riesgo relativo en función y factores de riesgo cardiovascular modificables

Factor	DL	HAS	DM	Tabaco	SP/O	Estrés	Seden
DL	1.5 a 1.9	1.9 a 2.6	1.56 a 3.2*	2.0 a 2.25	1.55 a 2.0	1.85 a 2.55	1.53 a 1.95
HAS	1.9 a 2.6	1.4 a 1.7	1.5 a 4.93	2.0 a 2.4	1.5 a 1	1.7 a 2.3	1.45 a 1.8
DM	1.56 a 3.2	1.5 a 4.9	1.06 a 2.33	1.6 a 3.0	1.1 a 2.4	1.4 a 3.2	1.1 a 2.4
Tabaco	1.6 a 3.2	2.0 a 2.4	1.6 a 3.0	1.5 a 1.7*	1.6 a 1.8	2.0 a 2.4	1.6 a 1.8
SP/O	1.6 a 2.0	1.5 a 1.8	1.1 a 2.4	1.6 a 1.8	1.05 a 1.07	1.4 a 1.7	1.1 a 1.2
Estrés	1.8 a 2.55	1.75 a 2.3	1.4 a 3.0	2.0 a 2.4	1.4 a 1.7	1.35 a 1.65	1.4 a 1.7
Seden	1.53 a 1.95	1.45 a 1.8	1.1 a 2.4	1.6 a 1.8*	1.1 a 1.2	1.4 a 1.7	1.03 a 1.04

* Mujer posmenopáusica. HAS: hipertensión arterial; DM: diabetes mellitus; SP/O: sobrepeso/obesidad; Seden: sedentarismo.

se incrementa aún más el riesgo. Es imposible estandarizar en una fórmula las posibles variables de una condición, como sería la severidad en función de la genética, la edad, el sexo y el ambiente. El riesgo relativo es una idea de lo que podría afectar una entidad en función de otras existentes. El cuadro 5–2 se obtuvo de la integración de los resultados propuestos en la literatura para dar una idea de la interacción de los factores.

Finalmente, hay que recordar que el estado de salud corporal es directamente proporcional al estado de salud de las arterias.

Los factores de riesgo cardiovascular pueden estar presentes desde la infancia. La limitación del espacio físico (por seguridad), los alimentos "chatarra" y las crecientes exigencias (videojuegos, estatus económico, etc.) han incrementado notablemente la obesidad infantil (todo lo que la rodea). Es la prevención primordial, que algunos sitúan desde el útero, la que debe regir para evitar la enfermedad cardiovascular en edades tempranas.

En México los esfuerzos actuales para la prevención primaria en adultos con factores de riesgo presentes son más eficaces que los secundarios, que se dan cuando ya existe un evento vascular (infarto del miocardio y evento vascular cerebral) y que guían frecuentemente a evitar una limitación importante en la calidad de vida y la sobrevivencia.

Hoy en día existen fármacos que tienen efectos asociados de protección endotelial. Las estatinas han demostrado sus efectos pleiotrópicos sobre el endotelio,[8] igual que los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina,[9] los bloqueadores del receptor de angiotensina,[10] el ácido ascórbico, el ácido acetilsalicílico, etc.

Cuando estos fármacos se utilizan en conjunto con una dieta balanceada y ejercicio con efecto condicionante se logra la reducción del riesgo cardiovascular (figura 5–5).

Puntos a recordar:

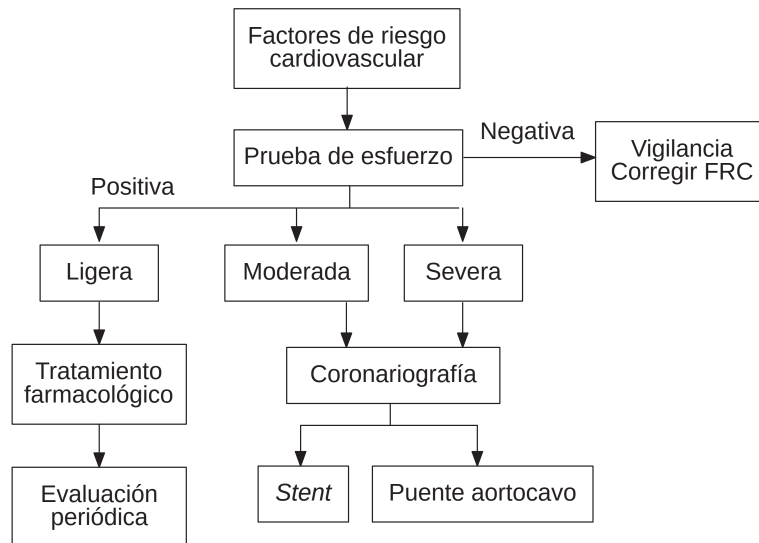


Figura 5–5. Algoritmo para el manejo de los factores de riesgo.

1. Los factores de riesgo cardiovascular conocidos producen inicialmente la disfunción endotelial.
2. Una historia clínica cuidadosa habitualmente guía a la identificación del origen de los factores de riesgo. Se debe intentar corregir el origen para esperar un resultado benéfico.
3. La suma de factores de riesgo potencia la afección endotelial.
4. La identificación de marcadores de inflamación (PCR ultrasensible, factor de necrosis tumoral alfa e interleucinas) o de alteraciones en la respuesta vascular (el monitoreo de la presión arterial, el ultrasonido y la prueba de esfuerzo) ayuda a clasificar al paciente con riesgo inminente de evento vascular, por lo que debe ser canalizado con el especialista.
5. La prevención primordial (desde la infancia) de los factores de riesgo es el objetivo fundamental.
6. La prevención primaria (adultos portadores de factores de riesgo) es más eficiente que la secundaria (pacientes con evento vascular establecido, como infarto del miocardio o evento vascular cerebral).
7. Las tablas de riesgo publicadas constituyen una orientación más que una guía obligatoria en el manejo de los factores de riesgo cardiovascular.
8. El médico de primer contacto debe desarrollar una relación óptima para que la prescripción de dieta y el ejercicio con efecto condicionante puedan ser llevados a cabo por el paciente.

REFERENCIAS

1. INEGI, Secretaría de Salud. *DGIS* 2008.
2. **Griendling KK, Alexander RW:** *Cellular biology of blood vessels en the heart, arteries and veins.* Nueva York, McGraw–Hill, 1994:31–32.
3. **Simionescu M:** Biochemical and functional differentiation of the endothelial cell plasma membrane: from microdomain to specific molecules. En: Pastelín G, Rubio R (eds.): *Functionality of endothelium in health and disease.* Sociedad Mexicana de Cardiología, 1996: 19–39.
4. **Furchgott RF, Zawasdzki JV:** The obligatory role of endothelial cells in the relaxation of arterial smooth muscle by acetylcholine. *Nature* 1980;288:373–376.
5. **Moncada S, Palmer RM, Higgs EA:** Nitric oxide: physiology, pathophysiology, and pharmacology. *Pharmacol Rev* 1991;43:109–142.
6. **Samia M *et al.:*** The clinical utility of high–sensitivity C–reactive protein in cardiovascular disease and the potential implication of JUPITER on current practice guidelines. *Clin Chem* 2009;55:219–228.
7. **Celermajer DS, Sorensen KE, Gooch VM, Spiegelhalter DJ, Miller OI *et al.:*** Non–invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults al risk of atherosclerosis. *Lancet* 1992;340:1111–1115.
8. **Sorensen KE, Celemajer DS, Spiegelhalter DJ, Georgakopoulos D, Robinson J *et al.:*** Non–invasive measurement of human endothelium–dependent arterial responses: accuracy and reproducibility. *Br Heart J* 1995;74:247–253.
9. **Tuñón J, Egidio J:** Disfunción endotelial, inflamación y estatinas: nuevas evidencias. *Rev Esp Cardiol* 2004;57:903–905.
10. **Van Zwieten PA:** Fármacos antihipertensivos. En: Mancuia G, Grassi G, Kjeldsen SE (eds.): *Manual de hipertensión de la Sociedad Europea.* J & C, 2009:226–238.

6

Hipertensión arterial sistémica como factor de riesgo cardiovascular

Ernesto Cardona Muñoz, Pedro Gutiérrez Fajardo, Sylvia Totsuka Sutto, Ernesto Javier Ramírez Lizardo

INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial es una patología muy importante, dada su capacidad para reducir sustancialmente la duración y la calidad de vida de quien la sufre, en especial cuanto más antigua y severa sea.

CONCEPTO

La hipertensión arterial esencial (HAS) es una enfermedad multifactorial con tendencia familiar cuya expresión o evolución puede ser favorecida por los hábitos o estilos de vida no saludables. Es una enfermedad compleja de etiología multifactorial y aún desconocida que involucra alteraciones hormonales, metabólicas, vasculares, orgánicas, etc., en la que el incremento de la presión arterial es sólo una de las manifestaciones más obvias de la enfermedad, pero no el factor más importante que condiciona el daño orgánico.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de HAS se debe realizar mediante la medición correcta de la presión arterial, utilizando una técnica apropiada, normada por instituciones y gru-

pos especializados, tales como la Sociedad Internacional de Hipertensión y la Organización Mundial de la Salud,[1] el Comité Nacional Conjunto (JNC7) de EUA, la *American Heart Association*,[2] el Consenso Latinoamericano de Hipertensión Arterial,[3] el Consenso Mexicano de Hipertensión Arterial y la adenda a la Norma Oficial Mexicana para el diagnóstico y control de la hipertensión arterial,[3] entre otros organismos.

Los requisitos para una medición adecuada de la presión arterial exigen las siguientes condiciones:[4,5]

1. Entrenamiento de quien toma la presión arterial.
2. Informar al paciente acerca de la maniobra a la que va a ser sometido.
3. El paciente debe permanecer sentado y en reposo al menos cinco minutos antes de la medición.
4. El paciente no debe haber fumado ni tomado café 30 min antes.
5. Evitar otros factores, como el dolor y la distensión vesical.
6. Utilizar un equipo validado y calibrado, sea electrónico automatizado, aneroide o de mercurio.
7. Si se utiliza estetoscopio, se deberá colocar sobre la arteria braquial en el pliegue del codo.
8. Insuflar el manguito hasta que desaparezca el pulso y desinflar a una velocidad constante (en caso de realizar la maniobra manualmente).
9. Registrar la presión sistólica cuando aparezcan los ruidos de Korotkoff y la presión diastólica en la desaparición de los mismos.
10. Medir la presión arterial en dos ocasiones, con intervalos de dos minutos; si la diferencia es mayor de 5 mmHg hay que hacer otra medición.
11. Medir la presión en ambos brazos y en ambos tobillos en posición sedente y un minuto después de que el paciente se ponga de pie (en caso de que sea un paciente de primera vez).
12. El brazalete, para ser adecuado al tamaño del brazo del paciente, debe cubrir 80% de la circunferencia del brazo. La Asociación Americana del Corazón sugiere cuatro tamaños de brazalete (cuadro 6–1).

Cuadro 6–1. Tamaños de brazaletes para la medición de la presión arterial

	Circunferencia del brazo (cm)	Tamaño del manguito (cm)
Adulto pequeño	22 a 26	10 x 24
Adulto promedio	27 a 34	13 x 30
Adulto grande	35 a 44	16 x 38
Obesos	45 a 52	20 x 42

MONITOREO AMBULATORIO DE LA PRESIÓN ARTERIAL

Es un procedimiento que permite registrar la presión arterial en el medio y la actividad cotidiana del paciente. Se utiliza un dispositivo portátil y automático que permite programar en forma individualizada los intervalos de registro, el número de registros y la presión de insuflado.

Al igual que en la toma convencional de la presión arterial, se requiere que la instalación, la programación, el análisis de datos y los registros obtenidos los lleve a cabo personal calificado con equipos validados y calibrados de acuerdo con los criterios de la Sociedad Británica de Hipertensión Arterial y la Asociación para el Avance de la Instrumentación Médica.[6]

El monitoreo ambulatorio de la presión arterial (MAPA) ha demostrado ser muy superior a la técnica convencional de medición de la presión arterial en el consultorio o en el hospital para predecir eventos cardiovasculares.[7]

Los valores de presión arterial obtenidos con el MAPA tienen ventajas respecto de la toma convencional:[8–10]

a. Tienen alta reproductibilidad.
b. Evitan los sesgos propios del personal que hace la medición de la presión, cuyo error más generalizado consiste en cerrar los valores de las lecturas a los valores de “cinco” o “cero” más próximos.
c. Minimiza el efecto de bata blanca.
d. Permite conocer los valores de la presión arterial en el medio ambiente del individuo.

Valores de “normalidad” de la presión arterial

El comité de lineamientos de las Sociedades Europeas de Hipertensión Arterial y de Cardiología establece puntos de corte bien definidos para el diagnóstico de hipertensión arterial con cada uno de los métodos utilizados más comúnmente (cuadro 6–2), siendo fundamental apegarse a dichos criterios para establecer el diagnóstico, el pronóstico y el control terapéutico de la hipertensión arterial.[11]

Indicaciones para el uso del MAPA

El Séptimo Reporte del Comité Nacional para la Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión Arterial (JNC7) de EUA[13] y el Consenso Latinoamericano para el Diagnóstico y Tratamiento de la Hipertensión Arterial 2009[14] consideran que las principales indicaciones del MAPA se pueden dividir en:

Cuadro 6–2. Valores del META aceptados para el diagnóstico de hipertensión arterial en diversas condiciones y con diferentes métodos

Técnica	Presión sistólica mmHg	Presión diastólica mmHg	
Consultorio	140	90	
Automedición (casa)	125 a 130	80	
	MAPA[2]		
	Óptima	**Normal**	**Anormal**
Diurna	130/80	135/85	140/90
Nocturna	115/65	120/70	125/75
Promedio de 24 h	125/75	130/80	135/85

- **De diagnóstico:**
  - Descarte de la presencia de hipertensión de bata blanca.
  - Duda razonada de falso diagnóstico de hipertensión arterial.
  - Disfunción autonómica.
- **De pronóstico:**
  - Determinar la carga hipertensiva.
  - Establecer la variabilidad de la presión arterial.
  - Clasificar al paciente en descendedor, no descendedor o hiperdescendedor nocturno de la presión arterial.[15]
- **Control terapéutico:**
  - Pacientes de difícil control de la presión arterial.[16]
  - Sospecha de síntomas relacionados con el consumo de medicamentos.
  - Pacientes con hipertensión resistente.
  - Sospecha de hipotensión arterial.
  - Control en pacientes de alto y muy alto riesgo, como diabéticos, enfermedad arterial coronaria, nefropatía, etc. (el MAPA tiene mejor correlación que la toma convencional en el consultorio con el desarrollo de daño en órgano víctima).[17–19]

TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento del paciente con hipertensión arterial es la recuperación de la esperanza y la calidad de vida, mismas que son seriamente afectadas por la enfermedad no controlada.

El objetivo se logra al estratificar al paciente de acuerdo con su nivel individual de riesgo, debiendo considerar para su estudio y tratamiento no sólo los valo-

Cuadro 6–3.

	Normal alta	HAS grado I	HAS grado II
Ausencia de tabaquismo, SM o evidencia de daño orgánico subclínico o clínico	Riesgo adicional bajo	Riesgo adicional bajo	Riesgo adicional moderado
Evidencia de daño orgánico subclínico o SM o tabaquismo	Riesgo adicional moderado	Riesgo adicional moderado	Riesgo adicional alto
Evidencia de daño orgánico clínico o diabetes mellitus	Riesgo adicional alto	Riesgo adicional alto	Riesgo adicional alto

HAS: hipertensión arterial; SM: síndrome metabólico.

res de la presión arterial, sino las características personales como edad, sexo, historia familiar, complexión, estilo de vida, perfil metabólico, actividad física, factores de riesgo cardiovascular asociados y enfermedades coexistentes, tales como disglucemia, dislipidemias, síndrome metabólico, obesidad, etc.[20]

ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO

En los cuadros 6–3 y 6–4 se simplifica la estratificación de riesgo al considerar en una simple mirada los factores de riesgo y la presencia o ausencia de daño orgánico subclínico o clínico.

Lineamientos generales

Todos los pacientes deberán adoptar un estilo de vida saludable, acompañado o no de terapia farmacológica. La intervención realizada para corregir las desviaciones hacia un estilo de vida saludable se denomina tratamiento no farmacológico de la HAS (cuadro 6–5).

La piedra angular en el tratamiento de la HAS es la educación, que le permite al paciente, en particular, y a su familia y a la sociedad, en general, adoptar estilos de vida saludables.

El tratamiento no farmacológico se debe prescribir para todos los pacientes hipertensos independientemente de su nivel de riesgo como intervención única o asociada al tratamiento farmacológico.

Estilo de vida saludable

Para que un estilo de vida pueda ser considerado saludable debe ser permanente y recomendado a toda la población, pero en especial a los pacientes con HAS o con alto riesgo cardiovascular (cuadro 6–6):

Cuadro 6–4.

Factores de riesgo	Daño orgánico subclínico	Eventos clínicos
Edad	Hipertrofia del ventrículo izquierdo	Enfermedad coronaria
Sexo masculino	Microalbuminuria	Infarto del miocardio
Presión arterial elevada	Retinopatía	Evento vascular cerebral
Colesterol total elevado	Grosor de la íntima/media aumentado > 1 mm	Insuficiencia cardiaca
Tabaquismo	Creatinina > 1.3 mg/dL	Enfermedad arterial periférica
Diabetes		Insuficiencia renal crónica
Historia familiar de evento vascular cerebral precoz		
Colesterol asociado a lipoproteínas de alta densidad bajo		
Colesterol asociado a lipoproteínas de baja densidad elevado		
Sobrepeso/obesidad		
Glucemia elevada		
Menopausia		

1. Mantener el peso corporal en rangos normales.
2. Realizar actividad física aeróbica en forma regular, al menos de 30 a 45 min continuos de cuatro a cinco veces por semana.
3. Consumo de sodio menor de 6 g/día, aun cuando sólo 50% de los pacientes hipertensos son sensibles a la sal.
4. Evitar o restringir el consumo de alcohol a no más de dos onzas de bebidas destiladas, dos vasos de vino (de preferencia tinto) o dos cervezas al día.

Cuadro 6–5.

Nivel de riesgo	Tratamiento o intervención
Bajo	• Modificar las desviaciones en el estilo de vida saludable • No intervenir farmacológicamente si la TA = 140/90 mmHg • Monitoreo de la TA y los factores de riesgo cada seis meses
Medio	• Modificar las desviaciones en el estilo de vida saludable • Monitoreo de la TA y los factores de riesgo cada tres meses • Fijar meta terapéutica individual • Si no se logra la meta sólo con un estilo de vida saludable, hay que iniciar el tratamiento farmacológico
Alto	• Modificar las desviaciones en el estilo de vida saludable • Fijar las metas terapéuticas individuales • Iniciar el tratamiento farmacológico de inmediato

TA: tensión arterial.

Cuadro 6–6. Impacto de la modificación del estilo de vida sobre los valores de la presión arterial en los pacientes con presión arterial elevada

Intervención	Reducción de la presión sistólica
Reducción de 10% del peso corporal (en los pacientes obesos)[22–25]	5 a 20 mmHg
Dieta rica en fibra, frutas y verduras, y escasa en grasas saturadas[26,27]	8 a 14 mmHg
Ejercicio aeróbico programado al menos 30 min/día, cinco veces por semana[28,29]	4 a 9 mmHg
Reducción del consumo de sodio (sal) a no más de 6 g de cloruro de sodio por día[30,31]	2 a 8 mmHg
Moderar el consumo de alcohol a no más de 30 mL/día de etanol (sólo si se acostumbra; nunca se debe prescribir su ingestión)[32]	2 a 4 mmHg

Modificado del JNC7.

5. Evitar o suprimir el tabaquismo activo y pasivo (aunque no hay evidencia de causalidad con la hipertensión arterial, sí potencia su capacidad para producir daño orgánico y eventos cardiovasculares mayores cuando coexisten).
6. Dieta rica en potasio (si no hay daño renal).[21]
7. Evitar el estrés sostenido.

QUÉ PACIENTE SE DEBE TRATAR CON FÁRMACOS

Se debe recomendar el tratamiento farmacológico de primera intención a todos los pacientes con HAS con riego alto y muy alto, y a aquellos con riesgo bajo y medio que no hayan logrado su meta de tensión arterial después de haber realizado las medidas no farmacológicas pertinentes.

La elección del tratamiento farmacológico debe estar sustentada en el análisis individualizado del tipo de hipertensión, la gravedad y el tiempo de evolución de la misma, así como en las condiciones clínicas asociadas, como índice de masa corporal, estado funcional del metabolismo de los carbohidratos y los lípidos, función renal y, en caso procedente, disfunción eréctil y microalbuminuria, como marcadores de posible disfunción endotelial.[33,34]

RECOMENDACIONES GENERALES

1. Recomendar siempre las medidas no farmacológicas (estilo de vida saludable) para el control de la HTA.

2. Realizar una disminución lenta y progresiva de la presión arterial hasta los valores óptimos de acuerdo con el nivel de riesgo de cada paciente.
3. Utilizar dosis bajas de fármacos que permitan su efecto óptimo y reducir al máximo sus efectos colaterales.
4. Esperar un mínimo de cuatro semanas para evaluar la respuesta terapéutica efectiva antes de modificar la terapia antihipertensiva.
5. Si no se logra el objetivo terapéutico, pero sí hubo respuesta, combinar con otro fármaco en dosis bajas y evitar aumentar la dosis del mismo fármaco, ya que esto aumenta muy poco su efecto terapéutico y sí incrementa sus efectos indeseables.
6. Si no hay respuesta terapéutica o no fue tolerado el medicamento, cambiar a otro grupo farmacológico.
7. Si no se logra el control con dos medicamentos se deberá agregar uno más (siempre incluir un diurético en dosis bajas).
8. Utilizar de preferencia medicamentos de acción prolongada con efectos cercanos o mayores a las 24 h para favorecer la adherencia al tratamiento y evitar la variabilidad de la tensión arterial, relacionada con el aumento de daño a órgano blanco.
9. Prescribir el medicamento antihipertensivo que por sus efectos farmacológicos adicionales a la reducción de la presión arterial beneficie más a cada paciente en particular.

Los lineamientos de la Sociedad Británica de Hipertensión Arterial, en su versión actualizada de 2006, recomiendan iniciar con un bloqueador del sistema renina–angiotensina como primera opción en la población menor de 55 años de edad, a menos que se trate de pacientes afroamericanos, en quienes, al igual que en los mayores de 55 años de edad, se recomienda iniciar con diuréticos o bloqueadores de los canales del calcio, eliminando los β–bloqueadores como medicamento de primera opción, aunque otras corrientes (como el JNC–7) los mantienen vigentes, debiendo individualizar la recomendación terapéutica en los grupos de pacientes con características especiales.[35]

Cuando no existe ninguna condición especial que obligue a utilizar un grupo farmacológico en particular resulta útil considerar el algoritmo propuesto por la Sociedad Británica de Hipertensión Arterial, que propone un esquema sencillo, denominado ABCD, consistente en cuatro pasos (cuadro 6–7).[36]

En los pacientes de riesgo medio o alto se deberán considerar los factores de riesgo asociados y sus condiciones comórbidas. Para ellos existen algunas indicaciones preferenciales:

1. Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) o antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA II) en pacientes con síndrome

Cuadro 6–7.

		≤ 55 años (no negro)	**> 55 años (negro)**
A: IECA o ARA II	Paso 1	A	C o D
B: β–bloqueador	Paso 2	A + C o A + D	
C: bloqueadores de los canales de calcio	Paso 3	A + C + D	
D: diuréticos tiazídicos	Paso 4	Agregar un β bloqueador	
		β bloqueador u otro diurético	
	Considerar el tratamiento por parte del especialista		

IECA: inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina; ARA II: antagonista de los receptores de angiotensina II.

metabólico o diabetes mellitus, dado que previenen la expresión clínica de nuevos casos de diabetes.[35,37,38]

2. IECA o ARA II en pacientes con proteinuria o daño renal, porque reducen la progresión del daño y retrasan la necesidad de diálisis.[40–44]
3. IECA o ARA II en los pacientes con disfunción ventricular sistólica aún asintomática.[45–47]
4. IECA ante la presencia de hipertrofia ventricular izquierda (aunque todos los grupos farmacológicos han demostrado una regresión de la hipertrofia, los IECA son los que logran un mayor grado de regresión en menor tiempo).[48–52]
5. β–bloqueadores en pacientes con HAS e infarto del miocardio con elevación del segmento ST.
6. Bloqueadores de los canales del calcio (dihidropiridinas de acción prolongada) en población hipertensa afroamericana y en pacientes de la tercera edad.
7. Antagonistas α–adrenérgicos en los pacientes con HAS e hipertrofia prostática.
8. Diuréticos en la población hipertensa afroamericana, los pacientes de la tercera edad y la población de escasos recursos económicos que no pueda garantizar la adherencia a otras terapias más costosas.

COMBINACIÓN DE MEDICAMENTOS

Será necesario utilizarla cada vez con más frecuencia si se quiere lograr un control estricto en todo paciente hipertenso. En general, la más efectiva es la que combina medicamentos en dosis bajas y con diferente mecanismo de acción. Esto permite una sinergia en su efecto antihipertensivo, reducir los mecanismos homeostáticos capaces de bloquear el efecto de fármacos individuales y minimizar sus efectos indeseables.

Indicaciones generales de los antihipertensivos comunes

Grupo farmacológico	Indicación absoluta Indicación tipo I	Indicación dudosa Indicación tipo II	Contraindicación formal Indicación tipo III
Diuréticos	ICC	Diabetes	Gota
	Pacientes ancianos	Dislipidemia	
	HAS sistólica	Disfunción eréctil	
β–bloqueadores	Angina	ICC	Asma
	Posinfarto agudo del miocardio	Embarazo	EPOC
	Taquiarritmias	Diabetes	Bloqueo auriculoventricular
		Dislipidemias	
		Enfermedad vascular periférica	
		Personas que tienen actividad física	
		Disfunción eréctil	
IECA	ICC		Embarazo
	Disfunción ventricular		Estenosis renal bilateral
	Posinfarto agudo del miocardio		Hipercalemia
	Daño renal		
	Diabetes mellitus		
Antagonistas del calcio	Angina	Enfermedad vascular periférica	Bloqueo auriculoventricular (verapamilo)
	Pacientes ancianos	ICC (excepto amlodipino)	
	HAS sistólica		
α–bloqueadores	Hipertrofia prostática	Intolerancia a la glucosa	
		Dislipidemia	
		Hipotensión ortostática	
ARA II	Intolerancia a IECA		Embarazo
	ICC, nefroprotección		Estenosis renal bilateral
			Hipercalemia

HAS: hipertensión arterial; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; ARA II: antagonista de los receptores de angiotensina II; ICC: insuficiencia cardiaca congestiva; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

COMBINACIONES RECOMENDADAS

1. Adicionar un diurético en dosis no diuréticas a un IECA, un ARA–II, un calcioantagonista dihidropiridínico de acción prolongada o un β–bloqueador.
2. IECA más calcioantagonistas.
3. β–bloqueadores más calcioantagonistas dihidropiridínicos de acción prolongada.

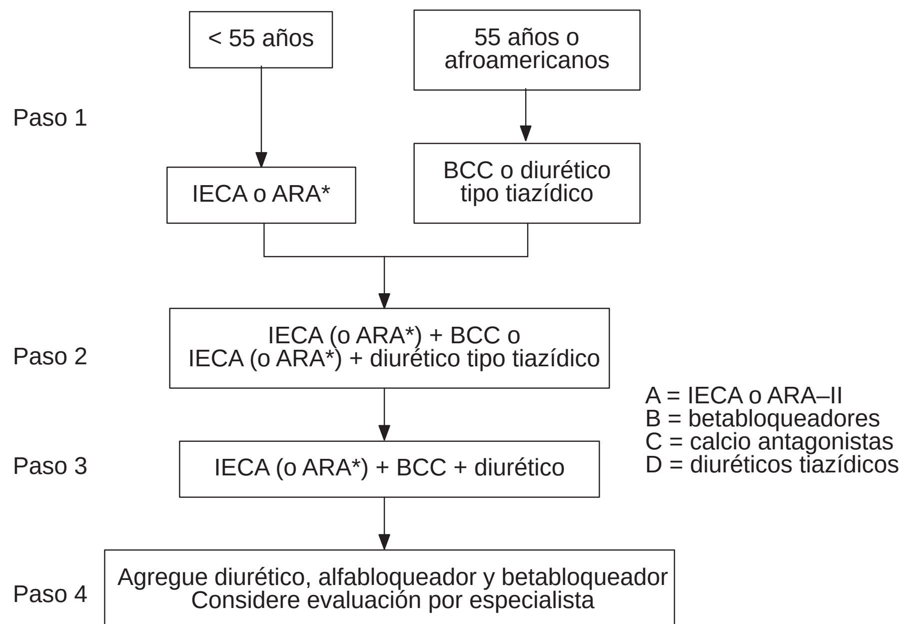


Figura 6–1. Guía de tratamiento farmacológico para el control de la hipertensión arterial. Adendum a la Norma Oficial Mexicana 030.

4. Cuando se utilizan tres o más fármacos siempre se deberá considerar un diurético en dosis bajas.

COMBINACIONES NO RECOMENDADAS

Por no proporcionar un efecto sinérgico o por la posibilidad de generar efectos indeseables las combinaciones no recomendadas incluyen (figura 6–1):

1. β–bloqueadores más verapamilo.
2. Dihidropiridinas o α–bloqueadores más vasodilatadores directos, como la hidralazina.
3. IECA o ARA II más diuréticos ahorradores de potasio.
4. Dos medicamentos con mecanismos de acción semejantes.

REFERENCIAS

1. Guidelines Subcommittee 1999, World Health Organization, International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension. *J Hypertens* 1999;17:151–183.

2. **Perloff D, Grim C, Flack J *et al.*,** for the Writing Group: Human blood pressure determination by sphygmomanometry. *Circulation* 1993;88:2460–2467.
3. Consenso Latinoamericano sobre Hipertensión Arterial. *J Hypertens* 2001;6(2):83–110.
4. Guía de tratamiento para el control de la hipertensión arterial 2009. *Adendum* a la NOM 030. *Rev Mex Cardiol* 2009;20(2):55–104.
5. **Cordiés JL, Pérez CDM:** Iatrogenia en la hipertensión arterial. *Acta Médica* 1991;5(2): 101–109.
6. **Pickering TG, Hall JE, Appel LJ *et al.:*** Subcommittee of Professional and Public Education of the American Heart Association Council on High Blood Pressure Research. Recommendations for blood pressure measurement in humans and experimental animals. Part 1. Blood pressure measurement in humans: a statement for professionals from the Subcommittee of Professional and Public Education of the American Heart Association Council on High Blood Pressure Research. *Hypertension* 2005;45:142–161.
7. **O'Brien E, Waeber B, Parati G, Staessen J, Myers MG,** en representación del Grupo de Trabajo en Monitoreo de la Presión Arterial de la Sociedad Europea de Hipertensión: Blood pressure measuring devices: recommendations of the European Society of Hypertension. *Br Med J* 2001;322:531–536.
8. **Dolan E, Stanton A, Thijs L *et al.:*** Superiority of ambulatory over clinic blood pressure measurement in predicting mortality: the Dublin Outcome Study. *Hypertension* 2005;46: 156–161.
9. **Pickering TG, Shimbo D**, **Hass D:** Ambulatory blood–pressure monitoring. *N Engl J Med* 2006;354:2368–2374.
10. **Hansen TW, Kikuya M, Thijs L *et al.:*** Prognostic superiority of daytime ambulatory over conventional blood pressure in four populations: a meta–analysis of 7 030 individuals. *J Hypertens* 2007;25:1554–1564.
11. **White WB:** Relating cardiovascular risk to out–of–office blood pressure and the importance of controlling blood pressure 24 hours a day. *Am J Med* 2008;121:S2–S7.
12. **Mancia G, Co–Chairpeople (Task Force Members):** 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2007.
13. **Wexler R:** Ambulatory blood pressure monitoring in primary care. *South Med J* 2010;103 (5):447–452.
14. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *JAMA* 2003;289:2560–2572.
15. **Sánchez RA, Ayala M, Baglivo H, Velázquez C, Burlando G *et al.*,** on behalf of the Latin America Expert Group: Latin American guidelines on hypertension. *J Hypertens* 2009;27: 24–46.
16. **Timio M, Venanzi S, Lolli S, Lippi C, Verdura E *et al.:*** Night–time blood pressure and progression of renal insufficiency. *High Blood Press Cardiovasc Prev* 1994;3:39–44.
17. **Weber MA, Neutel JM, Smith DHG, Graetinger WF:** Diagnosis of mild hypertension by ambulatory blood pressure monitoring. *Circulation* 1994;90:2291–2298.
18. **Devereux RB, Pickering TG:** Relationship between the level, pattern and variability of ambulatory blood pressure and target organ damage in hypertension. *J Hypertens* 1991;8: S34–S38.
19. **Parati G, Pomidossi G, Albini F, Malaspina D, Mancia G:** Relationship of 24–hour blood pressure mean and variability to severity of target organ damage. *J Hypertens* 1987;5:93–98.

20. **Liu JE, Roman MJ, Pini R, Schwartz JE, Pickering TG *et al.:*** Cardiac and arterial target organ damage in adults with elevated ambulatory and normal office blood pressure. *Ann Intern Med* 1999;131:564–572.
21. **Reaten MG, Lthelli H, Lansberg L:** Hypertension and associated metabolic abnormalities —the role of insulin resistance and the sympathoadrenal system. *N Engl J Med* 1998;334: 374–381.
22. **He J, Whelton PK:** What is the role of dietary sodium and potassium and hypertension and target organ injury? *Am J Med Sci* 1999;317:152–159.
23. **Whelton PK, Appel IJ, Espeland MA:** Sodium reduction and weight loss in the treatment of hypertension in older people: a randomized controlled trial of non–pharmacologic intervention in the elderly (TONE). TONE Collaborative Research Group. *JAMA* 1998;279: 839–846.
24. **He J, Whelton PK, Appel IJ:** Long–term effects of weight loss and dietary sodium reduction on incidence of hypertension. *Hypertension* 2000;35:544–549.
25. **Leiter LA, Abbott D, Campbell NRC:** A recommendation on obesity and weight loss. *Can Med Assoc J* 1999;160(Suppl 9):S7–S11.
26. **Stevens VJ, Obarzanek E, Cook NR, Lee IM:** Long–term weight loss and changes in results of the trials of hypertension prevention, phase II. *Ann Intern Med* 2001;134:1–11.
27. **Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM,** for the DASH–Sodium Collaborative Research Group: Effects of blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. *N Engl J Med* 2001;344:3–10.
28. **Margwetts BM, Beilin MJ, Vandongen R, Armstrong BK:** Vegetarian diet in mild hypertension: a randomized controlled trial. *Br Med J* 1986;293:1468–1473.
29. **Hagberg JM, Park JJ, Brown MD:** The role of exercise training in the treatment of hypertension: an update. *Sport Med* 2000;30:193–206.
30. **Fagard RH:** Exercise characteristics and the blood pressure response to dynamic physical training. *Med Sci Sports Exerc* 2001;33(Suppl):S484–S492.
31. **Chobanian AV, Hill M:** National Heart, Lung and Blood Institute Workshop on Sodium and Blood Pressure: A critical review of current scientific evidence. *Hypertension* 2000;35: 858–863.
32. **Volver WM, Sacks FM, Ard J:** Effects of diet and sodium intake on blood pressure. *Ann Intern Med* 2001;135:1019–1028.
33. **Xin X, He J, Frontini MG, Ogden LJ:** Effects of alcohol reduction on blood pressure. A meta–analysis of randomized controlled trials. *Hypertension* 2001;38:1112–1117.
34. **Hansson L, Zanchetti A, Carruthers SG *et al.*,** for the HOT Study Group: Effects of intensive blood pressure lowering and low–dose Aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomized trial. *Lancet* 1998;351: 1755–1762.
35. **Lazarus JM, Bourgoignie JJ, Buckalew VM *et al.*,** for the Modification of Diet in Renal Disease Study Group: Achievement and safety of a low blood pressure goal in chronic renal disease: the Modification of Diet in Renal Disease Study Group. *Hypertension* 1997;29: 641–650.
36. World Health Organization: *The World Health Report 2002: Risk to health.* Ginebra, World Health Organization, 2002.
37. **Brown MJ, Crickshank AF, MacGregor GA, Poulter NR, Russell GI *et al.*,** Executive Committee, British Hypertension Society: Better blood pressure control: how to combine drugs. *J Hum Hypertens* 2003;17:81–86. NICE Clinical Guidelines. http//www.nice.org.uk/CG034guidance.

38. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators: Effects of an angiotensin–converting–enzyme inhibitor, ramipril, on death from cardiovascular causes, myocardial infarction, and stroke in high–risk patients. *N Engl J Med* 2000;342:145–153.
39. **Lindholm LH, Ibsen H, Borch JK:** Risk of new–onset diabetes in the Losartan Intervention for Endpoint Reduction in Hypertension Study. *J Hypertens* 2002;20:1879–1886.
40. **Hansson L, Lindholm LH, Niskanen L *et al.*,** for the Captopril Prevention Project (CAPPP) Study Group: Effect of angiotensin–converting–enzyme inhibition compared with conventional therapy on cardiovascular morbidity and mortality in hypertension: the Captopril Prevention Project (CAPPP) randomized trial. *Lancet* 1999;353:611–616.
41. **Wright J, Agodoa L, Contreras G:** Successful blood pressure control in the African–American Study of Kidney Disease and Hypertension. *Arch Intern Med* 2002;162:1636–1642.
42. **Lewis EJ *et al.:*** Renoprotective effect of the angiotensin–receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to type–2 diabetes. *N Engl J Med* 2001;345:851–860.
43. **Brenner BM, Cooper ME,** from the REENAL Study Investigators: Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type–2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med* 2001;345:861–869.
44. Heart Outcomes Prevention Evaluation (HOPE) Study Investigators: Effects of ramipril on cardiovascular and microvascular outcomes in people with diabetes mellitus: results of the HOPE study and MICROHOPE substudy. *Lancet* 2000;355:253–259.
45. **Zanchetti A, Ruilope LM:** Antihypertensive treatment in patients with type–2 diabetes mellitus: what guidance from recent controlled randomized trials? *J Hypertens* 2002;20:2099–2110.
46. The SOLVD Investigators: Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. *N Engl J Med* 1991;325:293–302.
47. **Flather MD, Yusuf S, Kober L:** Long–term ACE–inhibitors therapy in patients with heart failure or left ventricular dysfunction. A systematic overview of data for individual patients. ACE–Inhibitor Myocardial Infarction Collaborative Group. *Lancet* 2000;355:1575–1581.
48. **Pitt B, Poole Wilson PA, Segal R:** Effect of losartan compared with captopril on mortality in patients with symptomatic heart failure: randomized trial–the Losartan Heart Failure Survival Study ELITE II. *Lancet* 2000;355:1582–1587.
49. **Gottdiener J, Reda D *et al.*,** for the Cooperative Study Group on Antihypertensive Agents: Effect of single–drug therapy on reduction of left ventricular mass in mild to moderate hypertension: comparison of six antihypertensive agents. *Circulation* 1997;95:2007–2014.
50. **Devereux RV, Palmieri V, Sharpe N:** Effects of once–daily angiotensin–converting enzyme inhibition and calcium channel blockade–based antihypertensive treatment regimens on left ventricular hypertrophy and diastolic filling in hypertension. The Prospective Randomized Enalapril Study Evaluating Regression of Ventricular Enlargement (PRESERVE) trial. *Circulation* 2001;104:1248–1254.
51. **Cuspide C, Muiesan ML, Valagussa L,** on behalf of the CATCH Investigators: Comparative effects of candesartan and enalapril on left ventricular hypertrophy in patients with essential hypertension: the Candesartan Assessment in the Treatment of Cardiac Hypertrophy (CATCH) study. *J Hypertens* 2002;20:2293–2300.
52. **Dahlöf B, Zanchetti A, Díez J, Nicholls MG:** Effects of losartan and atenolol on left ventricular mass and neurohormonal profile and patients with essential hypertension and left ventricular hypertrophy. *J Hypertens* 2002;20:1855–1864.
53. **Lindholm LH, Ibsen H, Dahlöf B, Devereux RV:** Cardiovascular morbidity and mortality in patients with diabetes in the Losartan Intervention for Endpoint Reduction in Hypertension Study (LIFE). A randomized trial against atenolol. *Lancet* 2002;359:1004–1010.

7

Síndrome metabólico como factor de riesgo cardiovascular

Roberto Rentería Ibarra

INTRODUCCIÓN

A principios del siglo XX las enfermedades cardiovasculares eran responsables de aproximadamente 10% de todas las muertes. Durante la primera mitad del siglo, con la urbanización, la transición del campo a las zonas urbanas y la economía industrial, el porcentaje de muertes debidas a enfermedades cardiovasculares aumentó 35% rápidamente, convirtiéndose en la causa más común de enfermedad en muchas partes del mundo, sobre todo en las zonas industrializadas. A mediados del siglo pasado el reconocimiento de que los síndromes coronarios agudos no eran una cosa inesperada, sino que ocurrían en pacientes susceptibles en quienes los factores de riesgo coronario —como hipercolesterolemia, hipertensión y tabaquismo— habían estado presentes despertó el interés en cuanto a las medidas preventivas, las cuales incluyen el desarrollo de las unidades de cuidados coronarios, de la revascularización coronaria y de los agentes antihipertensivos y reductores de colesterol que pudieron detener por vez primera la progresión de las muertes cardiovasculares y luego retardarlas, hasta que al final del siglo se notó que las enfermedades vasculares aterotrombóticas comenzaban a estar bajo control.

Sin embargo, a pesar de este progreso, aún se estaba muy lejos de haber logrado un control. Con la transición de la economía industrial a la economía de información de servicio, la gran disposición y popularidad de los alimentos de comida rápida de alto contenido calórico (la llamada "cultura McDonald") y la reducción de la actividad física, hicieron su aparición dos epidemias "gemelas": la diabetes

mellitus tipo 2 y la obesidad, la cual empieza a emerger a niveles alarmantes. El porcentaje de la población que tiene sobrepeso u obesidad ha aumentado 5% por década desde 1960, mientras que el porcentaje de diabetes casi se ha duplicado en los últimos 10 años.

Un sobreposición de factores de riesgo, incluidos la resistencia a la insulina, la obesidad central, la dislipidemia, la intolerancia a la glucosa, la hipertensión arterial y la inflamación, se asocia con un estado de riesgo cardiometabólico aumentado, que ahora está presente en al menos una cuarta parte de la población adulta. Cuando se llegó a la primera década del siglo XXI parece que no hay nadie ni nada que regrese aquel progreso inicial en la batalla contra la enfermedad vascular aterosclerótica coronaria y no coronaria.

Se ha observado que ciertos factores de riesgo en los seres humanos parecen "imbricarse" con algunos estados clínicos, como la obesidad y la diabetes tipo 2. Específicamente, esta sobreposición de factores de riesgo y su asociación con la resistencia a la insulina llevaron a los investigadores a proponer la existencia de una condición fisiopatológica única.[1]

El síndrome metabólico constituye una gran variedad de anormalidades antropométricas, fisiológicas y bioquímicas que ocurren juntas y con más frecuencia de lo esperado, que se cree que aumentan el riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular o diabetes.

Aunque el concepto de síndrome metabólico ha existido desde hace algún tiempo, el desarrollo de una definición operacional por el Programa Nacional de Educación sobre Colesterol (NCEP, por sus siglas en inglés) en 2001 atrajo nueva atención y vida a este síndrome. El síndrome metabólico (SM) se reconoce en la actualidad como una entidad patológica con personalidad propia, en especial por tres aspectos:

1. Los factores de riesgo que componen el síndrome afectan con frecuencia a determinada población de forma simultánea.
2. Los factores de riesgo contribuyen de manera individual al riesgo cardiovascular. La asociación de ellos lo incrementa más que de forma meramente adictiva.
3. Diversos autores defienden un mecanismo subyacente y causal común para los diferentes componentes del síndrome.

Se han propuesto muchos nombres para describir este estado clínico, incluidos síndrome metabólico, síndrome X y síndrome de resistencia a la insulina.[1]

Los nombres particulares que se refieren a dicha sobreposición de factores de riesgo describen la condición humana caracterizada por la presencia de la coexistencia de factores de riesgo tradicionales para la enfermedad cardiovascular (ECV), como la hipertensión, la dislipidemia, la intolerancia a la glucosa, la obesidad y la resistencia a la insulina, además de los factores de riesgo para ECV no

Cuadro 7–1. Componentes del síndrome metabólico

1.	Resistencia a la insulina*
2.	Hiperinsulinemia*
3.	Obesidad: visceral (central), también obesidad generalizada*
4.	Dislipidemia: triglicéridos altos, HDL bajo, LDL pequeñas y densas*
5.	Disfunción de adipocitos
6.	Tolerancia a la glucosa alterada o DM–2
7.	Hígado graso (esteatohepatosis no alcohólica, esteatohepatitis)
8.	Hipertensión esencial: aumento de presión sistólica y diastólica
9.	Disfunción endotelial
10.	Disfunción renal: microalbuminuria o macroalbuminuria
11.	Síndrome de poliquistosis ovárica
12.	Inflamación: aumento de la PCR as y otros marcadores inflamatorios
13.	Hipercoagulabilidad: aumento del fibrinógeno y del PAI–I
14.	Aterosclerosis con aumento de morbimortalidad cardiovascular*

* Más ampliamente incorporados a la definición de síndrome metabólico. PCR as: proteína C reactiva de alta sensibilidad; PAI–I: inhibidor delta activador del plasminógeno I

tradicionales, como procesos inflamatorios y anormalidades en los sistemas de coagulación.[2–6]

DIAGNÓSTICO

En el cuadro 7–1 se incluyen los componentes asociados con la sobreposición de factores de riesgo. Como se observa, los componentes que se asocian con la sobreposición de factores de riesgo, como el síndrome metabólico, incluyen no sólo muchos de los factores de riesgo tradicionales —lípidos, obesidad e hipertensión—, sino también componentes que representan aspectos de la salud vascular, como la disfunción endotelial y la inflamación, así como parámetros que valoran la coagulabilidad de la sangre.[7] Sin embargo, aún se desconoce la etiología del riesgo cardiometabólico, pero está bien establecido que la obesidad y la resistencia a la insulina están casi siempre presentes.[2–4]

RESISTENCIA A LA INSULINA

La resistencia a la insulina se define como un estado clínico en el cual un nivel normal o elevado de insulina produce una respuesta biológica alterada, lo cual se considera como el punto clave de la existencia del síndrome metabólico. La

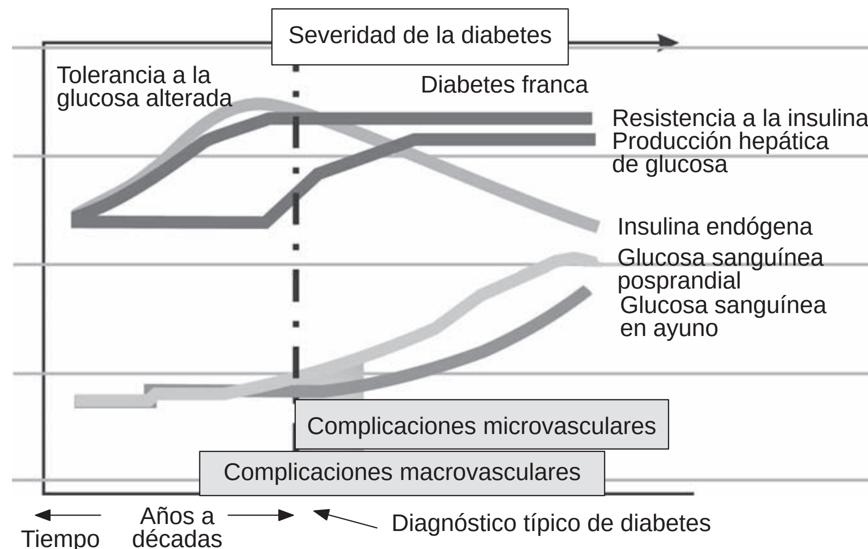


Figura 7–1. Historia natural de la diabetes mellitus tipo 2.

sobreposición de factores de riesgo que define al estado de riesgo cardiometabólico aumentado contribuye en gran medida al aumento de morbimortalidad en los seres humanos. Primero, esos factores de riesgo están presentes en el estado prediabético, como se demuestra en la figura 7–1, por lo que ahora se acepta que ante la presencia de resistencia a la insulina en un individuo será necesario compensar con hiperinsulinemia para mantener normal la tolerancia a la glucosa.[10–14] También se observa que en los individuos que desarrollan diabetes hay una pérdida progresiva de la capacidad secretora de insulina de las células β que parece iniciarse años antes del diagnóstico clínico de diabetes; la disfunción pancreática falla para compensar la resistencia a la insulina trayendo consigo un estado de "deficiencia de insulina" relativa, lo que conduce a hiperglucemia. Es en este estadio que la tolerancia alterada a la glucosa y la glucosa en ayuno alterada pueden estar presentes. Con el empeoramiento de la disfunción pancreática y la incapacidad para compensar completamente el grado de resistencia a la insulina la hiperglucemia sigue aumentando y la diabetes mellitus se presenta clínicamente (figura 7–1). Una segunda razón mayor por la cual el riesgo cardiometabólico aumentado contribuye al aumento de morbimortalidad en humanos es su asociación con enfermedad cardiovascular[6,15,16] y factores de riesgo cardiovascular coexistentes, como dislipidemia, hipertensión, marcadores inflamatorios y coagulopatía, que se asocian con un estado "prediabético" definido por obesidad y resistencia a la insulina, los cuales han sido definidos en el pasado como componentes del

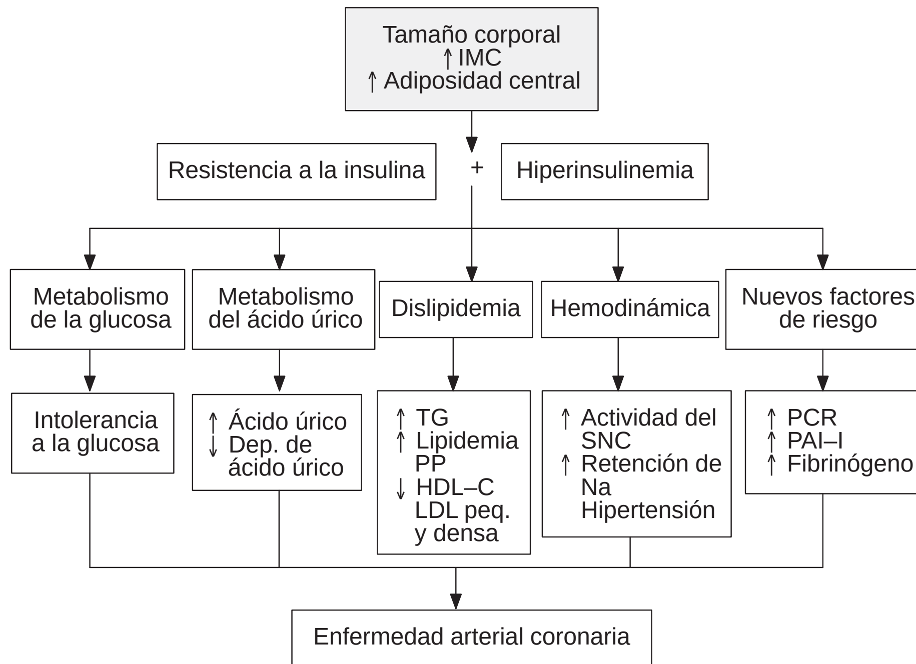


Figura 7–2. Perspectiva actual de la relación entre el síndrome metabólico y la enfermedad arterial coronaria.

síndrome metabólico (cuadro 7–1). Por lo tanto, como se ha demostrado, la presencia de resistencia a la insulina y la obesidad en la prediabetes se asocian con un aumento en la prevalencia de factores de riesgo cardiovascular (figura 7–2). Se considera que cada factor de riesgo aislado aumenta el riesgo de enfermedad cardiovascular, pero lo más importante es que ellos dan lugar a un efecto "sinergístico" o aditivo (figura 7–3). Lakka y col. utilizaron las definiciones del síndrome metabólico de los criterios establecidos por el NCEP y la Organización Mundial de Salud (OMS), y evaluaron el riesgo relativo de muerte por enfermedad arterial coronaria durante un periodo de seguimiento de 11 años en 1 209 hombres de edad media;[19] después de hacer correcciones para múltiples factores, la presencia de síndrome metabólico resultó en un incremento de 2.5 a 4 veces el riesgo relativo de muerte por ECV, independientemente del criterio utilizado. Con el conocimiento de que el síndrome metabólico puede preceder el desarrollo de la diabetes por muchos años (figura 7–6), la presencia de esta condición puede explicar parcialmente el aumento de riesgo de ECV observada años antes del diagnóstico de diabetes, como se muestra en las figuras 7–4 y 7–5. Hu y col. reportaron que el aumento de riesgo relativo para ECV aumentaba significativa-

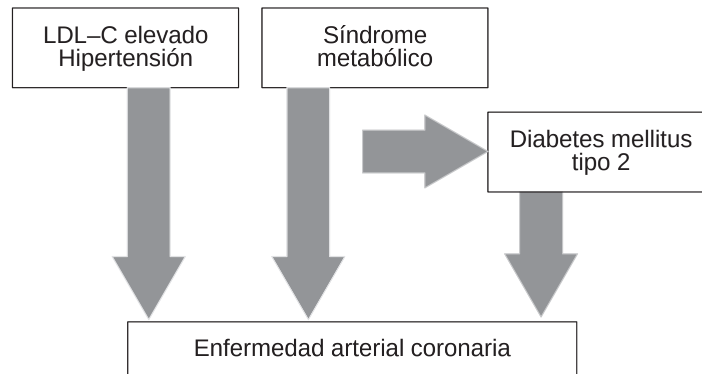


Figura 7–3. Efecto sinergístico de los diferentes factores de riesgo para el desarrollo de la enfermedad coronaria.

mente 15 años antes del diagnóstico de diabetes y que el riego para ECV aumentaba significativamente en los años cercanos al momento en el que se hacía el diagnóstico de diabetes (figura 7–4).[20] La perspectiva actual del aumento de riesgo de síndrome cardiometabólico se relaciona con el desarrollo de enfermedad arterial coronaria, como se muestra esquemáticamente en la figura 7–5. En el pasado se propusieron varios criterios para el síndrome metabólico; por ejemplo, el cuadro 7–2 muestra el criterio sugerido previamente por el NCEP panel III del tratamiento de adultos (NCEP–ATP III), el cual no se enfocaba en un factor de

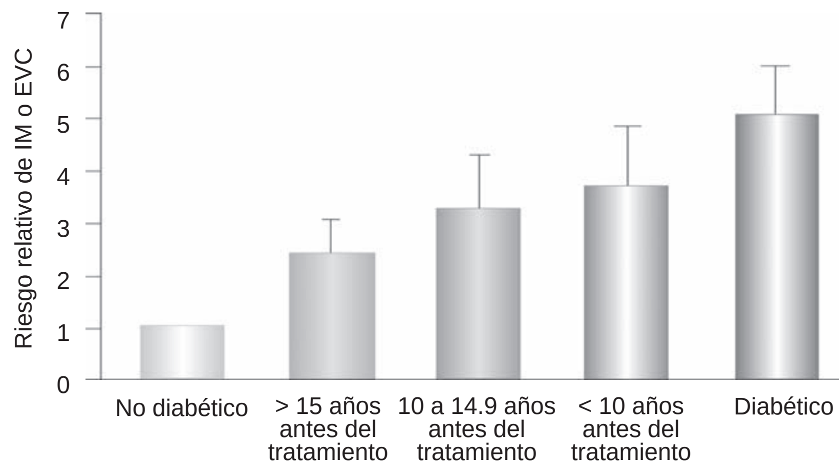


Figura 7–4. Riesgo relativo de infarto miocárdico y enfermedad cardiovascular en prediabetes.

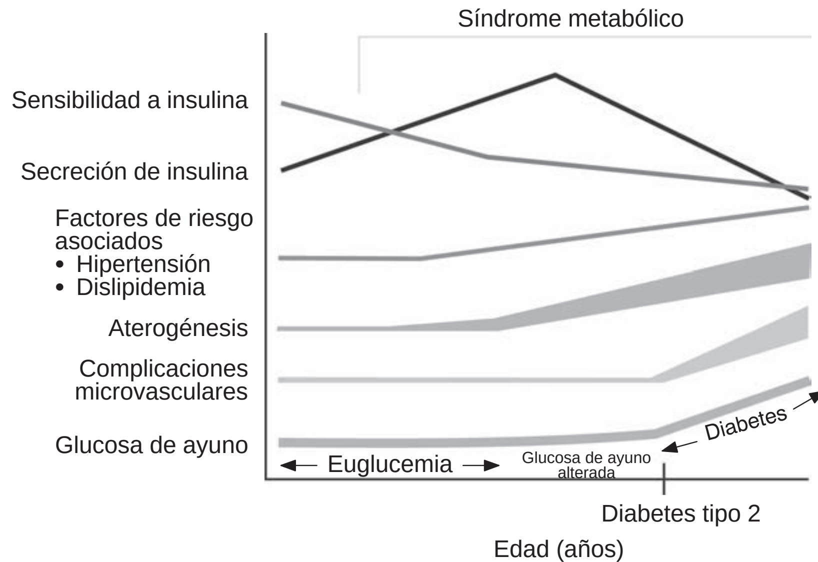


Figura 7–5. Síndrome metabólico.

riesgo en particular (p. ej., obesidad abdominal), que es un requisito para el diagnóstico debido a que en este punto de corte (cuadro 7–2) no lo tomaban en cuenta como un prerrequisito para el diagnóstico, debido a que grados inferiores de obesidad abdominal se asociaban frecuentemente con otros criterios del ATP III. La OMS tenía criterios muy similares, como se muestran en la figura 7–2; sin embargo, sus guías incluían la prueba de tolerancia a la glucosa alterada, la glucosa en ayuno alterada, la diabetes o la resistencia a la insulina. En abril de 2004 la Federación Internacional de Diabetes (FID) presentó una nueva definición de

Cuadro 7–2. Definiciones del síndrome metabólico

Definición de ATP III	Definición de la OMS
Cuando menos tres de los siguientes criterios	Diabetes, GAA, PIC o resistencia a la insulina (valorada por estudios de pinzamiento) y cuando menos dos de los siguientes criterios:
1. Circunferencia de la cintura > 102 cm en el hombre y > 88 cm en la mujer	1. IMC > 30 kg/m^2 o cociente cintura/cadera > 0.90 en hombres o 0.95 en mujeres
2. Triglicéridos séricos > 150 mg/dL	2. Triglicéridos séricos > 1.7 mmol/L, HDL colesterol > 0.9 mmol/L en mujeres
3. Presión arterial > 130/85 mmHg	3. Presión arterial > 140/90 mmHg
4. HDL colesterol > 40 mg/dL en el hombre o > 50 mg/dL en la mujer	4. Tasa de excreción de albumina urinaria > 20 g/min o albumina/creatinina > 30 mg/g
5. Glucosa sérica > 110 mg/dL	

consenso, que es una modificación importante a la utilizada previamente por el ATP III.[24] La definición de la FID establece la complejidad del síndrome e indica claramente que la obesidad central es un requisito para el síndrome; asimismo, enfatiza las diferencias étnicas entre la correlación de la obesidad abdominal y otros factores de riesgo del síndrome metabólico. Por esta razón, el criterio de obesidad abdominal fue especificado por nacionalidad o etnia con base en la mejor estimación de población disponible. La declaración más reciente de la Asociación Americana de Corazón y el Instituto Nacional del Corazón, Pulmón y Sangre (AHA/NHLBI, por sus siglas en inglés) de EUA, en contraste con la FID, mantiene el criterio del ATP III, excepto por mínimas diferencias.[21]

SÍNDROME METABÓLICO EN MÉXICO

La prevalencia del síndrome metabólico en los adultos de diferentes poblaciones varía entre 20 y 40%,[22–24] con una prevalencia ajustada a la edad definida por el ATP–III en los adultos mexicanos de 26.6% en 1993.[25] Se han observado notables diferencias en la prevalencia del síndrome metabólico a lo largo del tiempo, requiriendo actualizaciones regulares basadas en muestras representativas nacionales de individuos. La Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de 2006 en México (ENSANUT 2006) fue conducida entre octubre de 2005 y mayo de 2006 utilizando una muestra probabilística estratificada de los estados. El objetivo fue actualizar la prevalencia de enfermedades infecciosas y crónicas y su asociación con los factores de riesgo. La prevalencia del SM en adultos mexicanos de acuerdo con el ATP III, la AHA/NHLBI y la *International Diabetes Federation* fue de 36.8, 41.6 y 49.8%,[26] respectivamente. Las diferencias se debieron principalmente al nivel del perímetro de la cintura. Las mujeres resultaron más afectadas que los hombres utilizando cualquiera de las tres definiciones, lo cual se explica en parte por la alta prevalencia de obesidad central en ellas. De acuerdo con estos resultados, en México más de 17 millones de adultos tienen SM, dependiendo de la definición utilizada. Estos números resumen el reto que representa el SM para los sistemas de salud de nuestro país, dado que está presente en proporciones similares en individuos del medio rural o urbano, o que pertenecen a cualquier sistema de salud; la prevalencia es similar en las regiones del sureste menos desarrolladas, en comparación con las del centro y norte del país. También es importante señalar que la prevalencia fue mayor en las poblaciones de menor nivel educacional y de más bajos ingresos económicos. Estos datos permiten señalar que la detección de SM ofrece una herramienta para identificar a los pacientes en riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2, además de que el concepto de SM ofrece una vista integral de la fisiopatología de la enfermedad.

FISIOPATOLOGÍA

El aumento de tejido adiposo del cuerpo como consecuencia de las dietas hipercalóricas y el bajo gasto energético, y en particular el incremento de la grasa visceral abdominal, tienen un papel primordial en la patogenia y la morbilidad del síndrome metabólico. Se asocia de forma casi constante un aumento de la insulinemia y la resistencia a su acción en los tejidos periféricos. La hiperinsulinemia, promovida por las dietas hipercalóricas y el sedentarismo, se produce por aumento de la secreción pancreática y una disminución de la extracción hepática de insulina. Hay pacientes insulinorresistentes sin obesidad y, por el contrario, individuos obesos sin insulinorresistencia, por lo que cabe pensar que en el desarrollo de la insulinorresistencia no sólo participan factores medioambientales, sino también genéticos.

El tejido adiposo es un órgano que secreta una gran variedad de moléculas, conocidas como adipocinas (factor de necrosis tumoral alfa —TNF–α—, interleucina 6, leptina, adiponectina y resistina), que actúan en muy distintos lugares. Se ha demostrado que los valores bajos de leptina producen un aumento de la enfermedad cardiovascular, independientemente de los factores de riesgo cardiovascular tradicionales, del índice de masa corporal o las concentraciones de proteína C reactiva.[27] La adiponectina es la más abundante de las hormonas procedentes del tejido adiposo; aumenta la sensibilidad a la insulina en los tejidos periféricos y tiene también un efecto antiinflamatorio. Las señales procedentes del tejido adiposo a través de estas adipocinas (adiponectina y otros péptidos del tejido adiposo) actúan en el cerebelo y el mesencéfalo a través de distintas señales (monoaminas, neuropéptidos, etc.), y modulan el apetito y la función de distintos órganos, como el páncreas o el músculo.[28]

Hay una excelente correlación entre los valores sanguíneos de adipocinas (leptina, adiponectina, resistina, TNF–α, inhibidor del activador plasminógeno e interleucinas 1 y 6) y los hallazgos histológicos de disfunción endotelial, lo que crea un ambiente favorable para el desarrollo de la aterosclerosis. La obesidad abdominal favorece la aparición de dislipidemia e hipertensión, así como la alteración de las concentraciones de glucemia en ayuno. La circunferencia de la cintura, como reflejo del tejido adiposo visceral, se asocia con un aumento del riesgo de enfermedad cardiovascular.[29] En el *Women's Health Study*[30] se demostró un aumento paralelo de los componentes del síndrome metabólico y las concentraciones de proteína C ultrasensible (marcador biológico de inflamación). Además, el estudio WOSCOPS demostró que el síndrome metabólico es un predictor más importante de diabetes que la propia proteína C.[27] La concentración de glucosa en ayuno es una variable con un alto valor predictivo positivo; los valores entre 110 y 126 mg/dL son altamente predictivos de insulinorresistencia e hiperinsulinismo. Sin embargo, no es un indicador sensible, ya que la mayoría de los pacien-

tes insulinorresistentes con hiperinsulinismo tienen una concentración de glucosa en ayuno < 110 mg/dL.[8] Una elevada glucemia en ayuno y unos valores posprandiales de glucosa elevados a las dos horas de la ingesta de 75 g de glucosa son una característica común del síndrome metabólico. El papel del metabolismo alterado de la glucosa en el síndrome metabólico no está del todo claro; la elevación de glucosa en el plasma puede inducir alteraciones en las proteínas y las lipoproteínas plasmáticas, produciendo así los llamados productos finales de glucosilación que están implicados en el daño al órgano diana y en el proceso de la aterogénesis.

El nexo común entre todos estos factores de riesgo parece ser la resistencia insulínica. Ante la presencia de resistencia a la insulina el páncreas intenta compensar esta situación mediante hiperinsulinismo, que puede durar años y que clínicamente se observa como una intolerancia a la glucosa, con cifras que no alcanzan los valores diagnósticos de diabetes. La falta de acción inhibidora de la lipólisis sobre los adipocitos produce una activación de la lipólisis de los triglicéridos y la liberación a la circulación periférica de ácidos grasos libres. Tanto la hiperinsulinemia como estos ácidos grasos libres disminuyen la acción en el tejido adiposo de una enzima catalítica —la lipoproteinlipasa—, con lo que se produce un aumento de la producción de triglicéridos y lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). Pero, además, esta lipasa impide la transferencia de ésteres de colesterol de las partículas de VLDL a las de cHDL, de tal forma que al disminuir la actividad de la lipasa se dificulta el transporte reverso de los ésteres de colesterol desde el tejido periférico hasta el hígado.

El fenotipo lipoproteínico en el síndrome metabólico incluye un aumento de los triglicéridos plasmáticos y una reducción de los valores de colesterol unidos a lipoproteínas de baja densidad (cHDL). El cLDL no está marcadamente elevado. Sin embargo, se trata de unas partículas con diferentes propiedades bioquímicas, ya que son LDL pequeñas y densas con un bajo contenido en ésteres de colesterol y un alto poder aterogénico. Por una parte, son tomadas por los macrófagos, que se convierten en células espumosas y, por otra, tienen una acción local inflamatoria. Ambas vías facilitan la formación de la placa de ateroma. El papel de los valores bajos de cHDL en el proceso de la aterosclerosis no se conoce bien. Las HDL ricas en triglicéridos cedidos por las VLDL presentan la hidrólisis de la lipasa hepática, pierden su poder antioxidante y antiinflamatorio, y acortan su vida media, por lo que el cHDL total desciende. Esta disminución supone un riesgo de enfermedad cardiovascular, independientemente de los valores de cLDL y triglicéridos en sangre.

Los valores bajos de cHDL se pueden presentar de forma aislada o asociados a otros factores de riesgo, en cuyo caso el riesgo de enfermedad cardiovascular se incrementa de dos a tres veces con respecto al HDL bajo aislado.[32] La insulinorresistencia y el hiperinsulinismo del síndrome metabólico pueden promover *per*

se la hipertensión arterial (HAS). La prevalencia de HAS entre los pacientes obesos va de 25 a 50%. Aproximadamente 50% de los pacientes con HAS esencial tiene insulinorresistencia e hiperinsulinemia, por lo que la HAS constituye un factor determinante muy importante del incremento del riesgo de enfermedad cardiovascular. En el estudio *Hypertension Optimal Treatment (HOT Study)* se observó que una presión arterial diastólica (PAD) < 83 mmHg se asociaba con una menor incidencia de eventos cardiovasculares.[33]

Entre los pacientes con diabetes mellitus incluidos en el mismo estudio se observó que al alcanzar cifras de PAD < 80 mmHg se obtenía una reducción de 51% de los eventos cardiovasculares. Un importante número de estudios demuestra que la HAS se asocia con otros factores de riesgo cardiovascular, tales como la dislipidemia y la obesidad central. Un tercio de los pacientes hipertensos tienen una relación de triglicéridos/colesterol HDL en plasma alta, circunstancia que condiciona un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular.[31] Es posible que la presión arterial elevada en presencia de dislipidemia favorezca el aumento de la filtración de lipoproteínas pequeñas a través de los capilares, produciéndose así un aumento de la concentración de lipoproteínas aterogénicas en el tejido intersticial, lo cual favorece el depósito de colesterol en la pared de las arterias y en los macrófagos. Últimamente ha surgido un especial interés por los receptores de la activación de peroxisomas, o PPARS. Éstos son receptores nucleares que se ligan y activan la transcripción de distintos genes reguladores; asimismo, se estimulan ante determinados pequeños componentes lipofílicos, como la testosterona, los estrógenos, el ácido retinoico, la hormona tiroidea, los ácidos biliares y la vitamina D, y actúan como factores de transcripción controlando la expresión de genes específicos, con una función central en la regulación del almacenamiento y el catabolismo de las grasas de la dieta. Se ha demostrado que constituyen el eslabón entre el síndrome metabólico y la aterosclerosis, y que están expresados en todas las células involucradas en la aterogénesis —células endoteliales, células musculares lisas, macrófagos, linfocitos, etc.[34] Se han estado utilizando algunos agonistas de los receptores PPAR gamma (glitazonas) en el tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 (DM2).

Estos fármacos disminuyen la glucosa plasmática y la insulinemia, mejoran el perfil lipídico y tienen un efecto protector en cuanto al desarrollo de aterosclerosis en los pacientes con DM2.

A pesar de la dificultad para la comparación de estudios de morbilidad, debido a las diferentes cohortes estudiadas y a la utilización de diferentes criterios diagnósticos de síndrome metabólico, múltiples estudios publicados en los últimos años han manifestado la relación del síndrome metabólico con la mortalidad por todas las causas (riesgo relativo de 1.4) y la mortalidad cardiovascular (riesgo relativo de 2). Estos datos son similares en ambos sexos tras el ajuste por edad, concentraciones de colesterol y tabaquismo.[35]

En el estudio prospectivo finlandés llevado a cabo en Koupio se examinó la relación entre el síndrome metabólico y la enfermedad cardiovascular en varones de mediana edad con un seguimiento de 11 años. Utilizando los criterios diagnósticos de la ATP–III[36] y la Organización Mundial de la Salud, incluso en ausencia de diabetes mellitus o enfermedad cardiovascular previa, la mortalidad coronaria fue tres veces mayor en los pacientes con síndrome metabólico después del ajuste estadístico para los demás factores de riesgo. Se estimó que el síndrome metabólico explicaba 18% del riesgo de sufrir enfermedad cardiovascular.[37] Este aumento de la mortalidad ya se detectaba en fases precoces, incluso antes del desarrollo de la enfermedad cardiovascular y la diabetes. En otros estudios se han encontrado resultados similares, observándose que el riesgo de enfermedad cardiovascular aumenta de manera exponencial cuando se asocian más de tres componentes del síndrome metabólico.[38] En los pacientes del estudio de Framingham, según los datos aportados en una revisión a cargo de la *American Heart Association,* el síndrome metabólico predice aproximadamente un riesgo de 25% para el desarrollo de enfermedad cardiovascular.

En un estudio reciente basado en datos de la tercera encuesta de salud llevada a cabo en EUA se demostró que el síndrome metabólico está significativamente asociado con infarto del miocardio e *ictus* (razón de momios 2.05 y 2.16, respectivamente) tanto en varones como en mujeres y que, además, la adición de criterios se relaciona con la gravedad de lesiones angiográficas en las arterias coronarias y sus complicaciones clínicas.[39]

En las personas mayores de 50 años de edad del estudio NHANES III la mayor prevalencia ajustada de enfermedad coronaria se produjo en el grupo con diabetes mellitus y síndrome metabólico (19%), seguida por los pacientes que padecían síndrome metabólico (13.4%) pero no diabetes. Los pacientes diabéticos sin síndrome mostraron una prevalencia mucho menor (7.5%). El síndrome metabólico supone un riesgo aumentado de enfermedad coronaria incluso en ausencia de diabetes (figuras 7–6 y 7–7).[40] El diagnóstico de síndrome metabólico parece suponer un incremento del riesgo cardiovascular superior al determinado por la obesidad, pero sin criterios diagnósticos de síndrome metabólico. El estudio WISE[41] analizó a 780 mujeres remitidas para la realización de coronariografía por una posible cardiopatía isquémica, quienes fueron divididas en grupos, según el índice de masa corporal, que a su vez se dividieron de acuerdo con la presencia o ausencia de diabetes, síndrome metabólico o metabolismo normal. De este estudio se deduce que sólo el síndrome metabólico o la diabetes se relacionan con la presencia de enfermedad coronaria significativa desde el punto de vista angiográfico, así como con un riesgo doble de morbilidad cardiovascular (infarto del miocardio, *ictus* e insuficiencia cardiaca) y de mortalidad por cualquier causa. Por el contrario, la obesidad sin síndrome metabólico o diabetes no supuso un aumento del riesgo de los episodios cardiovasculares.

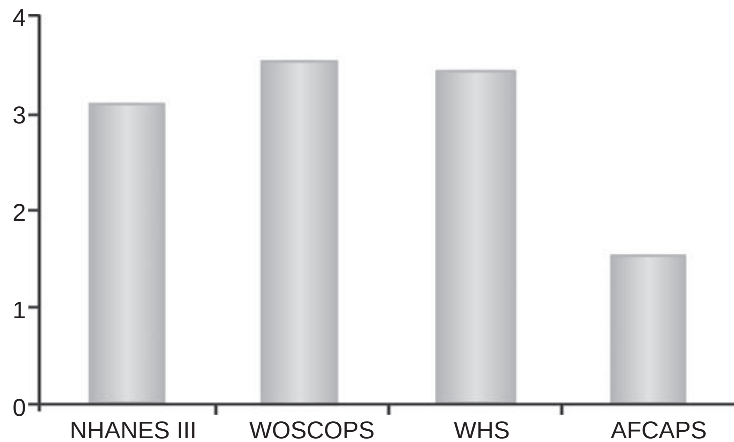


Figura 7–6. Riesgo relativo de cardiopatía en pacientes con síndrome metabólico según diferentes estudios. NHANES III: *Third National Health and Nutritional Examination Survey;* WOSCOPS: *West of Scotland Coronary Prevention Study;* WHS: *Women's Health Study;* AFCAPS: *Air Force Coronary Atherosclerosis Prevention Study.*

Respecto a los estudios realizados en prevención secundaria, cabe destacar el que llevaron a cabo Olijhoek y col.,[42] en el que se obtuvo una prevalencia de síndrome metabólico de 45% y se observó que 21% de los pacientes presentaban enfermedad multivascular. Sólo 38% mostraron glucemias normales. El síndrome metabólico se relacionó muy bien con el espesor de la íntima–media de la carótida y con la concentración de albuminuria. De todo esto surgen tres preguntas que vale la pena plantearse:

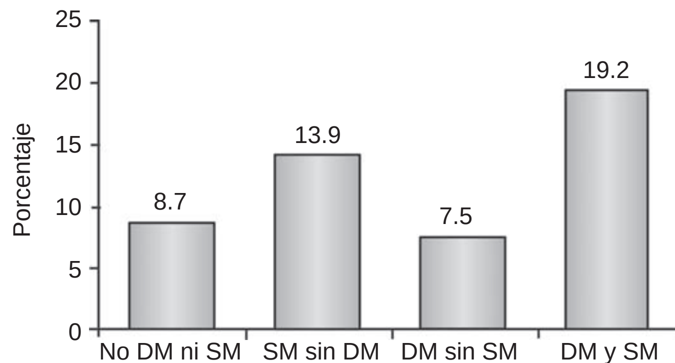


Figura 7–7. Prevalencia de cardiopatía isquémica en la población del estudio NHANES III: *Third National Health and Nutrition Examination Survey;* DM: diabetes mellitus; SM: síndrome metabólico.

1. ¿Cuán clara es la definición actual del síndrome metabólico para fines diagnósticos? ¿Cuán útil es la definición del síndrome para predecir el riesgo cardiovascular? ¿Los componentes individuales del síndrome confieren un "riesgo" diferente del síndrome como un todo? ¿Es la sobreposición de síntomas presentes en el síndrome el resultado de un proceso patológico común?
2. ¿El tratamiento del síndrome metabólico difiere del tratamiento de cada uno de sus componentes?
3. ¿Qué trabajo adicional se debe hacer para mejorar los actuales conocimientos del síndrome metabólico?

CLARIDAD DE LA DEFINICIÓN ACTUAL

El cuadro 7–2 incluye las definiciones de síndrome metabólico del ATP III y de la OMS, las cuales proceden de tres orígenes importantes. Primero, algunos de los criterios utilizados para definir el síndrome son ambiguos o están incompletos.[43–45] Por ejemplo, no está claro si la definición de la presión arterial equivale a una presión sistólica ≤ 130 mmHg y una presión diastólica ≤ 85 mmHg o cuando es ≥ 130 mmHg o > 85 mmHg. Tampoco se define cuando un paciente con hipertensión que ahora está normotenso cumple con el criterio de presión arterial ni se especifica cómo se debe medir la presión arterial (sentado, acostado o en ambas posiciones). Asimismo, se carece de un método de medición de la circunferencia de la cintura y de su determinación. ¿Qué ocurre con el paciente que ha presentado alteración de la glucosa de ayuno, pero ahora su nivel de glucosa está normal por una modesta pérdida de peso?, ¿cumple con el criterio de glucosa del ATP III? Dichas ambigüedades afectan la sensibilidad y la especificidad del diagnóstico, lo cual ha conducido a algunos médicos a diagnosticar el síndrome metabólico en pacientes que no lo padecen.

Segundo, es aparente que las definiciones del síndrome difieren en la lista de criterios. Por ejemplo, la microalbuminuria aparece en la lista de la OMS pero no en la del ATP III; la resistencia a la insulina es relevante para la OMS pero no para el ATP III, pero un solo valor de glucosa en ayuno elevado es considerado importante para el ATP III, mientras que el criterio de la OMS reconoce cualquier medida de resistencia a la insulina; ésta no revisa la evidencia clínica para el criterio de inclusión o exclusión, para cualquiera de las dos definiciones del síndrome.

Tercero, la base original del criterio es que los componentes del síndrome se asocian con resistencia a la insulina, pero existen muchas dudas acerca de si todos los pacientes con síndrome metabólico son en verdad resistentes a la insulina. El ATP III amplía la base etiológica para el síndrome de la resistencia a la insulina

e incluye "obesidad y desórdenes del tejido adiposo", así como "una gama de factores independientes que indican componentes específicos del síndrome metabólico".

Sin embargo, los pacientes con síndrome metabólico, como quiera que sean definidos, tienen un riesgo mayor de ECV que los que no lo padecen. Esta conclusión no sorprende, ya que los componentes individuales del síndrome han sido reconocidos como factores de riesgo mayores. Por ello, cuando ocurren en forma simultánea se acompañan de efectos adversos.

Algunos investigadores han comparado el valor predictivo del síndrome metabólico con el valor predictivo de riesgo del estudio Framingham. En el análisis *post hoc* de los pacientes tratados *vs.* placebo del Estudio Escandinavo de Sobrevida con Simvastatina (estudio 4S) y del Estudio de Prevención de Aterosclerosis de la Fuerza Aérea mostró que el aumento en la tasa de eventos en pacientes con síndrome metabólico fue significativa después de ajustarlo a la puntuación de riesgo de Framingham de 10 años (que utiliza tanto variables dicotómicas como continuas), sugiriendo que el síndrome identifica el riesgo no captado por el método de riesgo de Framingham.

En resumen, se puede afirmar que la sobreposición de factores de riesgo del síndrome metabólico ha resultado ser un paradigma útil y que las enseñanzas que ha aportado el término establecido por el ATP III implican que la identificación de una variable de riesgo en un paciente obliga a investigar todas los demás que integran el síndrome (figuras 7–8 y 7–9). Asimismo, permite identificar las dudas

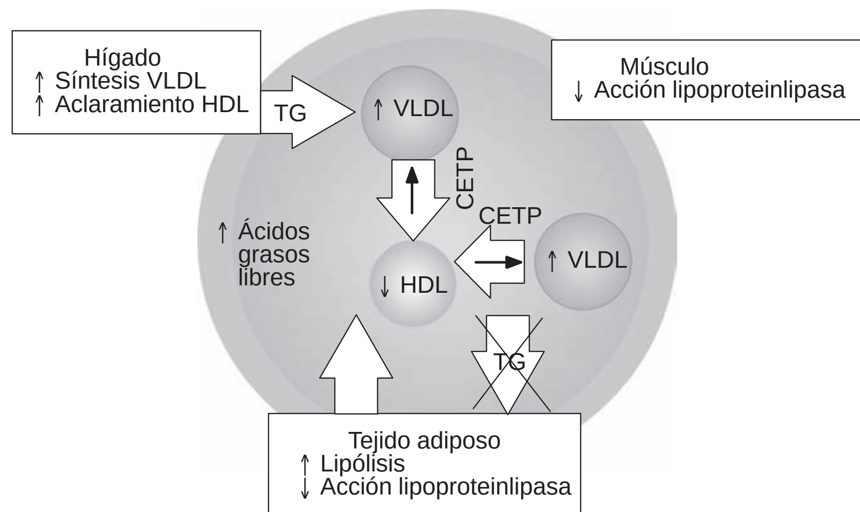


Figura 7–8. Resistencia a la insulina y perfil lipoproteico aterogénico.

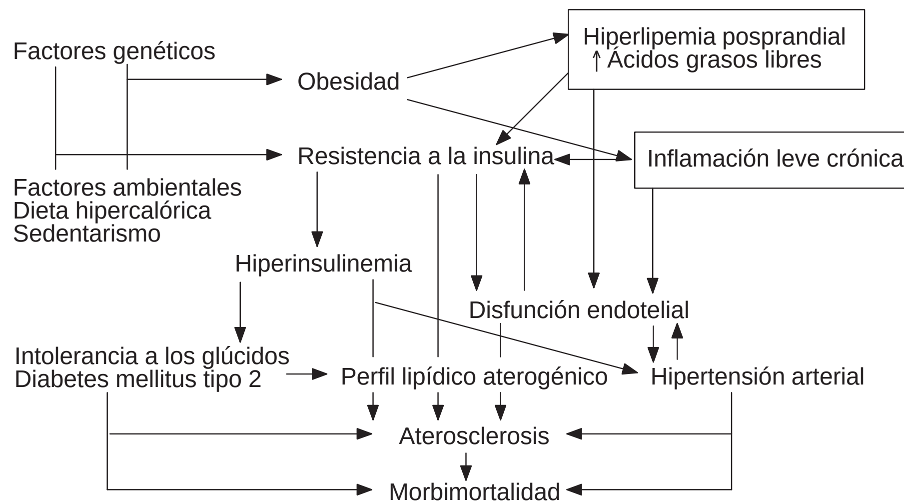


Figura 7–9. Panorama fisiopatológico del síndrome metabólico.

que refleja la enfermedad y que han abierto una serie de interrogantes que, en un documento conjunto de la Asociación Americana de Diabetes y la Asociación Europea para el Estudio de la Diabetes, cuestionan su utilidad y riesgo al etiquetar a millones de personas en quienes se presume una enfermedad que no tiene fundamentos firmes, y que en especial los pacientes con diabetes o enfermedad cardiovascular debieran ser excluidos de la definición, ya que no ofrecen un conocimiento adicional de riesgo o recomendaciones al tratamiento a las ya establecidas.

Argumentos que cuestionan la permanencia del concepto clínico del síndrome metabólico:

1. Los criterios diagnósticos son ambiguos o incompletos, y los umbrales de la enfermedad están mal definidos.
2. El valor de incluir a la diabetes en la definición es cuestionable.
3. La resistencia a la insulina como etiología unificante es incierta.
4. El riesgo de ECV asociado con el "síndrome" parece no ser mayor que la suma de sus partes.
5. El valor del riesgo de ECV es variable y dependiente de los factores de riesgo presentes.
6. El tratamiento del síndrome no es diferente del tratamiento de cada uno de sus componentes.
7. El valor médico del diagnóstico del síndrome no está claro.

Finalmente, cabe mencionar el artículo de Reaven de 2005, “Requiescat in Pace”, y la desaparición en la clasificación de enfermedades, del SM y que, dada la alta prevalencia en la población mexicana del concepto clínico del SM, se deberá mantener vivo el concepto para promover los cambios en el estilo de vida, el diagnóstico y el tratamiento de cada uno de los factores de riesgo que lo componen, así como brindar recomendaciones finales acerca de la evaluación.

REFERENCIAS

1. **Kahn R, Buse J, Ferrannini E, Stern M:** The metabolic syndrome: time for a critical appraisal. *Diabetes Care* 2005;28:2289–2304.
2. **DeFronzo RA:** Insulin resistance hiperinsulinemia, and coronary artery disease: a complex metabolic web. *J. Cardiovasc Pharmacol* 1992;20(Suppl 11):S1–163. Raven GM; Banting lecture 1988. Role of insulinresistance in human disease. *Diabetes* 1988;37:1595–1607.
3. **Reaven GM:** Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988;37:1595–1607.
4. **Haffner SM:** The insulin resistance syndrome revisited. *Diabetes Care* 1996;19:272–277.
5. **Liese AD, Mayer Davis EJ, Haffner SM:** Development of the multiple metabolic syndrome: an epidemiologic perspective. *Epidemiol Rev* 1998;20:157–172.
6. **Isomaa B, Almgren P, Tuomi T *et al.:*** Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Care* 2001;24:683–689.
7. **Miranda PJ, DeFronzo RA, Califf RM, Gryton JR:** Metabolic syndrome: definition, pathophysiology and mechanisms. *Am Heart J* 2005;149:33–45.
8. **Hunter SJ, Garvey WT:** Insulin action and insulin resistance: diseases involving defects in insulin receptors, signal transduction, and the glucose transport efector system. *Am J Med* 1998;105:331–345.
9. **Ramlo Halsted BA, Edelman SV:** The natural history of type 2 diabetes. *Primary Care Clin North Am* 1999;26:771–789.
10. **Kahn SE:** The importance of the beta–cell in the pathogenesis of type 2 diabetes. *Am J Med* 2000;108(Suppl 6a):2S–8S.
11. **Buchanan TA:** Pancreatic beta–cell loss and preservation in type 2 diabetes. *Clint Her* 2003;25(Suppl B):B32–B46.
12. **Weyer C, Bogardus C, Mott DM, Pratley RE:** The natural history of insulin secretory dysfunction and insulin resistance in the pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. *J Clin Invest* 1999;104:787–794.
13. **Weyer C, Tataranni PA, Bogardus C, Pratley RE:** Insulin resistance and insulin secretory dysfunction are independent predictors of worsening of glucose tolerance during each stage of type 2 diabetes development. *Diabetes Care* 2001;24:89–94.
14. **Cefalu WT:** Insulin resistance. En: Leahy J, Clark N, Cefaluy WT (eds.): *The medical management of diabetes mellitus.* New York, Marcel Dekker, 2000:57–75.
15. **McLaughlin T, Allison G, Abbasi F *et al.:*** Prevalence of insulin resistance and associated cardiovascular disease risk factors among normal weight, overweight, and obese individuals. *Metabolism* 2004;53:495–499.
16. **Shirai K:** Obesity as the core of the metabolic syndrome and the management of coronary heart disease. *Curr Med Res Opin* 2004;20:295–300.
17. **Reaven G:** Syndrome X: 10 years after. *Drugs* 1999;58(Suppl 1):19–20.

18. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III): Executive summary of the Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP). *JAMA* 2001;285:2486–2497.
19. **Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TA *et al.:*** The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle–aged men. *JAMA* 2002;288:2709–2716.
20. **Hu FB, Stampfer MJ, Haffner SM *et al.:*** Elevated risk of cardiovascular disease prior to clinical diagnosis of type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2002;25:1129–1134.
21. **Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR *et al.:*** Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation* 2005;112:2735–2752.
22. **Grundy SM:** Metabolic syndrome pandemic. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2008;28:629–636.
23. **Ford ES:** Prevalence of the metabolic syndrome defined by the International Diabetes Federation among adults in the U. S. *Diabetes Care* 2005;28:2745–2749.
24. **Ford ES, Giles WH, Dietz WH:** Prevalence of the metabolic syndrome among US adults. Findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 2002; 287:356–359.
25. **Aguilar SCA, Rojas R, Gómez PFJ, Valles V, Ríos TJM *et al.:*** High prevalence of metabolic syndrome in Mexico. *Arch Med Res* 2004;35:76–81.
26. **Rojas R, Aguilar SCA, Jiménez CA *et al.:*** *Salud Púb Méx* 2010;52(Suppl 1):S11–S18.
27. **Sattar N, Gaw A, Scherbakova O, Ford I, O'Reilly D *et al.:*** Metabolic syndrome with and without C–reactive protein as a predictor of coronary heart disease and diabetes in the West of Scotland Coronary Prevention Study. *Circulation* 2003;108:414–419.
28. **Daniels SR, Arnett DK, Eckel RH, Gidding SS, Hayman LL *et al.:*** Overweight in children and adolescents: pathophysiology, consequences, prevention, and treatment. *Circulation* 2005;111:1999–2012.
29. **Kissebah AH, Krakower GR:** Regional adiposity and morbidity. *Physiol Rev* 1994;74: 761–811.
30. **Ridker PM:** High–sensitivity C–reactive protein, inflammation, and cardiovascular risk: from concept to clinical practice to clinical benefit. *Am Heart J* 2004;148(Suppl 1):S19–S26.
31. **Reaven G:** Metabolic syndrome: pathophysiology and implications for management of cardiovascular disease. *Circulation* 2002;106:286–288.
32. **Vega GL:** Results of expert meetings: obesity and cardiovascular disease. Obesity, the metabolic syndrome, and cardiovascular disease. *Am Heart J* 2001;142:1108–1116.
33. **Zanchetti A, Hansson L, Menard J, Leonetti G, Rahn KH *et al.:*** Risk assessment and treatment benefit in intensively treated hypertensive patients of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) study. *J Hypertens* 2001;19:819–825.
34. **Fruchart JC:** *International symposium on PPARs (peroxisome proliferator activated receptors): from basic science to clinical applications.* Medical Science Symposia Series, 18, Kluwer Academic, Giovanni Lorenzini Medical Foundation, 2002.
35. **Hu G, Qiao Q, Tuomilehto J, Balkau B, Borch JK *et al.:*** Prevalence of the metabolic syndrome and its relation to all–cause and cardiovascular mortality in nondiabetic European men and women. *Arch Intern Med* 2004;164:1066–1076.
36. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III): Executive summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP). *JAMA* 2001;285:2486–2497.
37. **Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TA, Niskanen LK, Kumpusalo E *et al.:*** The metabo-

lic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle–aged men. *JAMA* 2002;288:2709–2716.
38. **Klein BE, Klein R, Lee KE:** Components of the metabolic syndrome and risk of cardiovascular disease and diabetes in beaver dam. *Diabetes Care* 2002;25:1790–1794.
39. **Solymoss BC, Bourassa MG, Campeau L, Sniderman A, Marcil M *et al.:*** Effect of increasing metabolic syndrome score on atherosclerotic risk profile and coronary artery disease angiographic severity. *Am J Cardiol* 2004;93:159–164.
40. **Alexander CM, Landsman PB, Teutsch SM, Haffner SM:** NCEP–defined metabolic syndrome, diabetes, and prevalence of coronary heart disease among NHANES III participants age 50 years and older. *Diabetes* 2003;52:1210–1214.
41. **Kip KE, Marroquín OC, Kelley DE, Johnson BD, Kelsey SF *et al.:*** Clinical importance of obesity *versus* the metabolic syndrome in cardiovascular risk in women: a report from the Women's Ischemia Syndrome Evaluation (WISE) study. *Circulation* 2004;109:706–713.
42. World Health Organization: *Definition, diagnosis, and classification of diabetes mellitus and its complications: report of a WHO Consultation.* Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 1999.
43. Expert Panel on the Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults: Executive summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001;285:2486–2497.
44. **Grundy SM, Brewer HB Jr, Cleeman JI, Smith SC Jr, Lenfant C**, National Heart, Lung, and Blood Institute, American Heart Association: Definition of metabolic syndrome: report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association conference on scientific issues related to definition. *Circulation* 2004;109:433–438.
45. **Girman CJ, Rhodes T, Mercuri M, Pyorala K, Kjekshus J *et al.*,** the 4S Group, the AFCAPS/TexCAPS Research Group: The metabolic syndrome and risk of major coronary events in the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S) and the Air Force/Texas Coronary Atherosclerosis Prevention Study (AFCAPS/TexCAPS). *Am J Cardiol* 2004;93:136–141.

8

La diabetes mellitus como factor de riesgo cardiovascular

Eduardo Brea Andrés

La diabetes mellitus es una enfermedad crónica del trastorno de los carbohidratos que se espera que para 2025 alcance una incidencia a nivel mundial de 150 a 300 millones de personas. Las predicciones indican que afectará a más personas jóvenes y en los países en vías de desarrollo.[1]

Los estudios multicéntricos, como el *United Kingdom Prospective Diabetic Study* (UKPDS), establecen que la prevalencia de muerte por infarto agudo del miocardio en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (DM2) es de 14% anual.[2] Gracias a ello se ha aprendido que en el tratamiento del paciente con DM2 un aspecto importante de su manejo consiste en disminuir en 1% su valor inicial de hemoglobina glucosilada (HbA_1c) para considerar un buen control. Cuando existen reducciones mayores de 1% se ha observado un incremento de la morbimortalidad en este tipo de pacientes.

Los datos epidemiológicos más recientes en México los presenta la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT 2006), en la que se indica que 90% de los pacientes con DM2 se encuentran descontrolados. Hasta 56.2% de los pacientes tiene una HbA_1c > 11.1 y > 38.4%.[3]

Esto representa un factor importante, ya que la elevación persistente de HbA_1c se asocia con complicaciones crónicas, como resultado del incremento de la glucosilación y un exceso de estrés oxidativo. La HbA_1c se correlaciona inversamente con la glucosa posprandial (figuras 8–1 y 8–2).[5]

La hiperglucemia, a través del estrés oxidativo, activa las hexosaminas, los polioles, aumenta la proteincinasa y los radicales oxigenados libres que dañan las

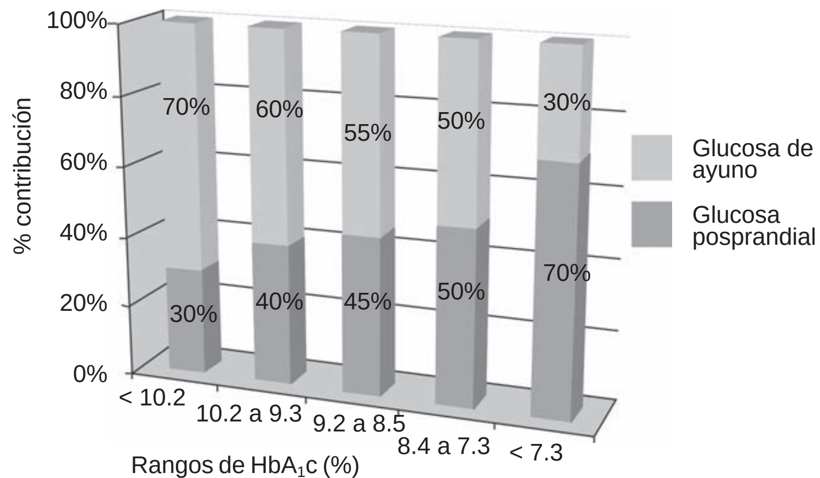


Figura 8–1. Correlación y porcentaje de la HbA_1c y de la glucosa de ayuno y posprandial. Adaptada de Monnier L, Lapinski H, Collette C.

células endoteliales, y se evidencia en el sistema vascular por la generación de marcadores de daño endotelial.

Como se ha comentado, las fluctuaciones de glucemia mayores a 200 mg/dL generan una mayor actividad de la proteincinasa (PKC, por sus siglas en inglés).

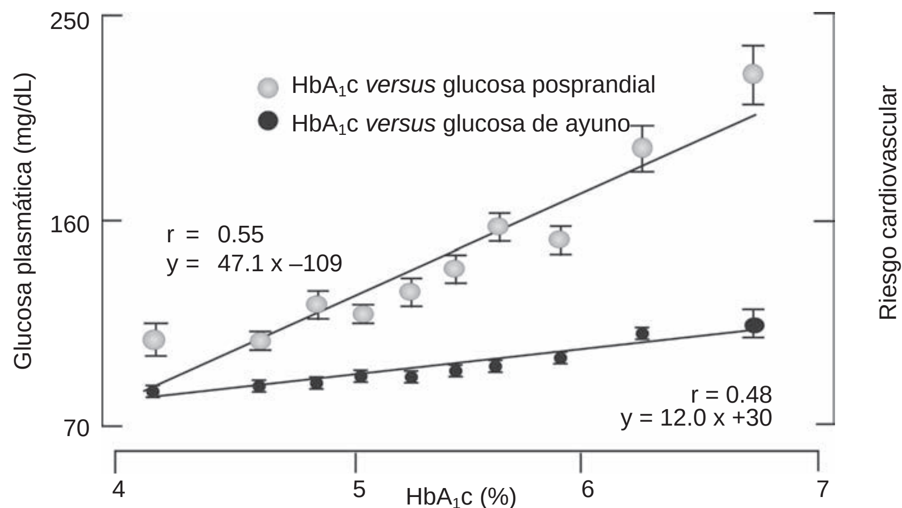


Figura 8–2. Cambios relativos en la glucosa de ayuno y la GPP con el incremento de la HbA_1c. Adaptado de Woerle HJ *et al.: Arch Intern Med* 2004;164:1627–1632.

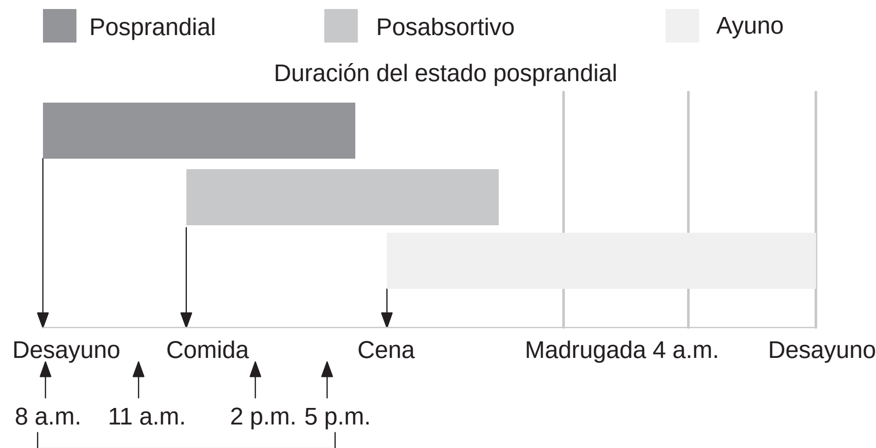


Figura 8–3. Los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 pueden experimentar más de 12 h por día el estadio posprandial.

Sin embargo, actualmente las fluctuaciones agudas de la glucosa son un factor independiente que genera una mayor actividad de estrés oxidativo y mayores variaciones de la glucosa posprandial e intraprandial —conocidas como disglucemia—, resultando en un riesgo mayor de eventos cardiovasculares (figura 8–3).[6]

A través de la hiperglucemia el estrés oxidativo activa las hexosaminas, los polioles, el aumento de la PKC y los radicales libres que dañan a las células endoteliales. Sin embargo, el daño se observa en condiciones de variabilidad glucémica alta e hiperglucemia crónica, con marcadores de daño endotelial (figuras 8–4 y 8–5).[7]

Las fluctuaciones de glucosa y la hiperglucemia continua generan una mayor actividad de proteincinasa C. En un estudio de Quagliaro y col. se encontró una mayor actividad de proteincinasa C después de 7 y 14 días en el grupo de pacientes con hiperglucemia crónica, así como actividad alternante alta y baja (figura 8–6).[7]

Por lo tanto, la variabilidad glucémica de un individuo es un factor independiente de riesgo cardiovascular en el paciente con diabetes, definiéndola como la desviación estándar del promedio de glucosa que tiene el paciente a través de la excursión, la magnitud y la amplitud de glucosa en 24 h (MAGE), además del valor de la HbA_1c, la glucosa en ayuno y la glucosa posprandial de dos horas.[7]

La variabilidad glucémica origina estrés oxidativo, el cual se puede determinar al medir los isoprostanos urinarios (figura 8–7).[8] La representación gráfica de un cubo de la figura 8–7 indica que el riesgo de complicaciones por la DM2 está relacionado con la activación del estrés oxidativo, que depende de la variabilidad glucémica (MAGE) (eje de la y), la glucosa en ayuno, la glucosa pospran-

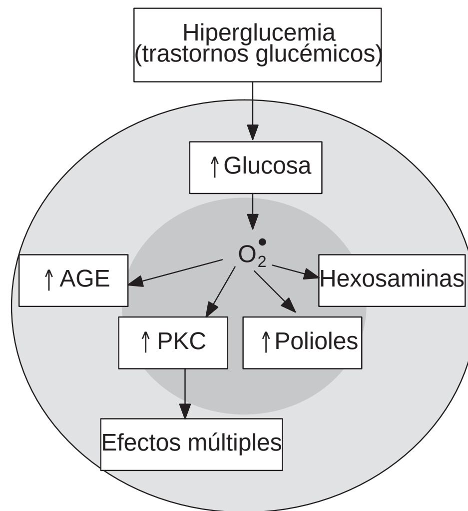


Figura 8–4. La hiperglucemia incrementa la cascada metabólica que provoca el daño de las células endoteliales.

dial y la HbA_1c (eje de la x). Las complicaciones corresponden a la unión de todos los ejes, llamado eje de la z. Por lo tanto, es la convergencia de dichos puntos lo que explica la presencia de complicaciones en el paciente con DM2.

La HbA_1c, la glucosa media y la variabilidad glucémica son factores de riesgo independientes para hipoglucemia en el paciente con diabetes mellitus tipo 1,[15–18] mientras que la variabilidad glucémica es un mejor factor de predicción de hipoglucemia en los pacientes con DM2.[10,21]



Figura 8–5. Marcadores de daño celular endotelial. Células endoteliales sometidas a hiperglucemia crónica o variación glucémica intermitente. Estos resultados sugieren que la variación en el control glucémico es más dañina (mayor carga apoptósica) para las células endoteliales que la hiperglucemia crónica. Tomado de: Risso A *et al.: Am J Physiol Endocrinol Metab* 2001;291:E924–E930.

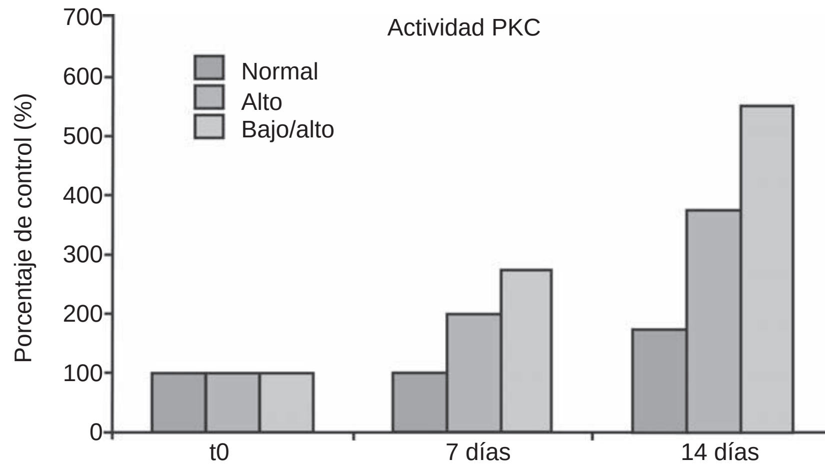


Figura 8–6. Actividad de la proteincinasa C y el daño vascular. Las fluctuaciones de la glucosa pueden estar involucradas en el desarrollo del daño vascular en diabetes. Actividad de PKC: glucosa (90 mg/dL), glucosa alta (360 mg/dL) o altamente alta/baja.

La mayoría de los tratamientos para la diabetes se han enfocado en demostrar la eficacia comparativa para reducir los niveles de HbA_1c. Sin embargo, son pocos los estudios que hablan de la variabilidad glucémica como marco de tratamiento en el paciente con DM2, por lo que se ha establecido una correlación entre

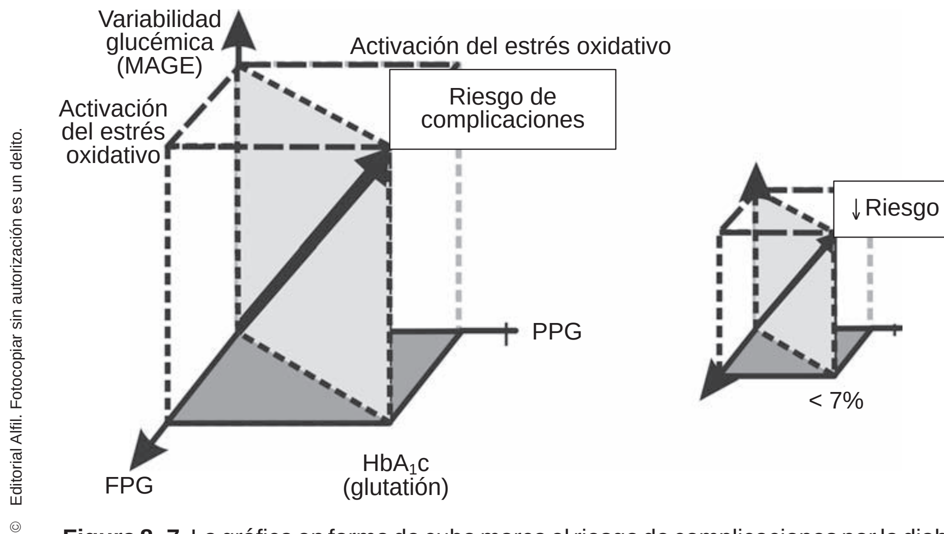


Figura 8–7. La gráfica en forma de cubo marca el riesgo de complicaciones por la diabetes mellitus tipo 2.

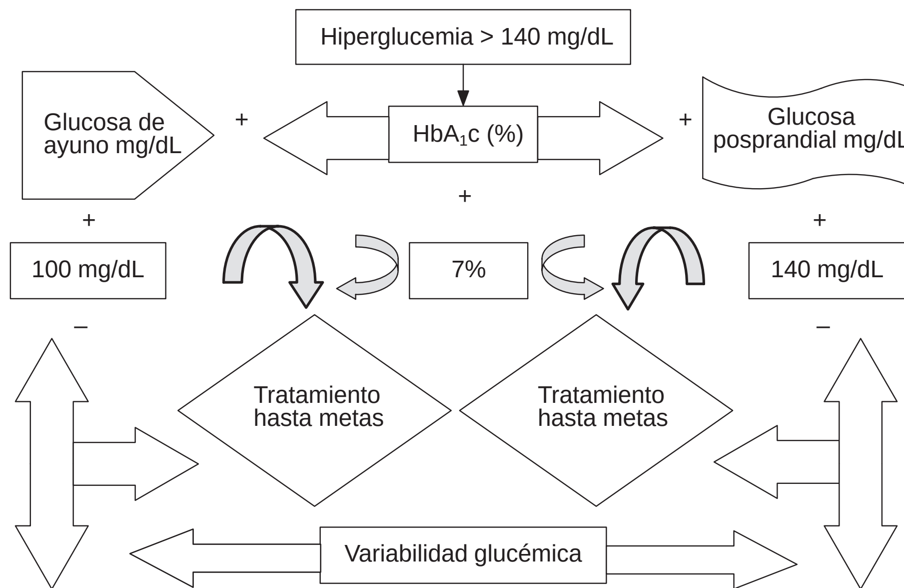


Figura 8–8. Manejo general del paciente con diabetes mellitus tipo 2 y riesgo cardiovascular.

el uso de antidiabéticos orales y la presencia de disfunción pancreática posprandial con el tiempo, sin detectar la variabilidad glucémica por la nula atención que se le ha proporcionado.[8–21]

Por lo tanto, el riesgo cardiovascular en el paciente con DM2 está determinado por falta de control en estándares tradicionales como son la glucosa de ayuno, la glucosa posprandial y la HbA_1c. Sin embargo, si el paciente experimenta excursiones glucémicas altas, se le asocia con un riesgo cardiovascular alto. Por ello se propone un algoritmo de manejo general del paciente con DM2 y riesgo cardiovascular (figura 8–8).

COMPONENTES DEL MODELO DE RIESGO CARDIOVASCULAR DE LA OMS

Es necesario que en el paciente con DM2 se tenga presente que el objetivo de control con base en los argumentos actuales es:

1. **HbA_1c.** Se define como el promedio de glucosa que se modifica por la vida media del eritrocito. La forma de medirlo correctamente es mediante cro-

matografía líquida de alta eficacia (HPLC), considerando que en el paciente con anemia y β–talasemias no es útil. Esta herramienta sirve para diagnóstico y seguimiento. El valor estandarizado como criterio diagnóstico para la Asociación Americana de Diabetes es > 6.5%; también se utiliza como criterio diagnóstico de síndrome metabólico con un valor > 5.7%. Tiene una sensibilidad y una especificidad mayores de 70%. Durante el seguimiento es necesario realizarla cada tres meses, con la meta actual de reducir 1% del valor inicial cada vez que se ve al paciente. Hay que recordar que tiene gran valor pronóstico para la enfermedad cardiovascular. Su valor se correlaciona inversamente con la glucosa posprandial. Un valor como meta epidemiológica inferior a 7% no es suficiente para considerar un buen control. No hay que olvidar que, aunque cada paciente tenga un valor similar de HbA_1c, no define la variabilidad glucémica de cada uno, por lo que no es suficiente.

2. **Glucosa en ayuno.** Es la glucosa plasmática que se obtiene antes de las comidas. En México se mide en mg/dL. Tiene una correlación positiva con la HbA_1c cuando el valor es mayor de 8%. En los síndromes coronarios agudos es un factor de riesgo independiente de muerte cuando es mayor de 180 mg/dL. Se ha estimado que el riesgo de muerte de los pacientes con DM2 es de más de dos veces cuando dicho valor es mayor. La meta como tratamiento debe estar entre 70 y 100 mg/dL. La glucosa de ayuno por arriba de 126 mg/dL en dos ocasiones distintas constituye un criterio diagnóstico para diabetes mellitus de la Organización Mundial de la Salud.
3. **Glucosa posprandial.** En México se mide en mg/dL. Habitualmente se determina a las dos horas de los alimentos. Su valor es inferior a 140 mg/dL. Esta cifra de glucosa es la que se considera más aterogénica y con mayor riesgo de enfermedad cardiovascular. En estudios para encontrar factores de predicción de DM2 se determina en curvas de tolerancia a la glucosa. Se establece como predictor de DM2 cuando su valor a la hora es mayor de 161 mg/dL. Puede clasificar al paciente con 7% de riesgo de incidencia de DM2 por año.
4. **Variabilidad glucémica.** Es una medida de magnitud y amplitud de la glucosa. Actualmente es considerada como un factor de riesgo de enfermedad cardiovascular, que se relaciona fuertemente con actividades de daño endotelial, aunque no se correlaciona en forma adecuada con la HbA_1c. Se mide con dispositivos como el Medtronic Guardian®, que consiste en el monitoreo de la glucosa durante tres días o bien en la realización de 10 o más glucometrías al día, estimando el promedio y las desviaciones estándar. Otro método consiste en isoprostanos urinarios.
5. **Disglucemia.** Concepto que se relaciona con los periodos posprandial y posabsortivo, que son muy aterogénicos y se correlacionan más con la variabilidad glucémica.
6. **Uso de guías de práctica clínica para DM2.** Se recomiendan para el mane-

jo de DM2. Existe la guía de la *American Diabetes Association* 2008, la cual maneja terapias bien validadas en relación con eventos secundarios o enfermedad cardiovascular. También se cuenta con la guía de la *American Association for Clinical Chemistry*, la guía de los endocrinólogos clínicos de la Sociedad Americana, que clasifica el tratamiento por intervalos de HbA_1c.

REFERENCIAS

1. *Diabetes Care* 1998;21:1414–1431.
2. UKPDS 35: *Br Med J* 2000;321:405–412.
3. ENSANUT 2006: *Salud Púb Méx* 2010;52(Supl 1):S19–S26.
4. **Colette C, Monnier L *et al.*:** *Horm Metab Res* 2007;39:683–686.
5. **Monnier L, Lapinski H, Collette C:** *Diabetes Care* 2003;26:881–885.
6. **Nalysnynk L, Hernández M *et al.*:** *Diab Obes Metab* 2010;12:288–298.
7. **Quagliaro L *et al.*:** *Diabetes* 2011:2795–2804.
8. **Graig Currie *et al.*:** *Lancet* 2010;375:480–485.
9. *Diabetes Care* 2010;33:1913. Published ahead of print, June 14, 2010.
10. **Woerle HJ *et al.*:** *Arch Intern Med* 2004;164:1627–1632.
11. **Monnier L *et al.*:** *Diabetes Care* 2007;30:263–269.
12. **Monnier L *et al.*:** *JAMA* 2006;295:1681–1687.
13. **Monnier L *et al.*:** *Diabetologia* 2010;53:362–371.
14. **Krinsley JS *et al.*:** *Crit Care Med* 2008;36:3008.
15. **Klipatrick ES *et al.*:** *Diabetologia* 2007;50:2553.
16. **Limpert *et al.*:** *Bio–Science* 2001;51(5):341302.
17. **Marfella J *et al.*:** *Diabetes Complications* 2010;24:79–83.
18. Meta–analysis. *Diabetes Care* 2010;54:315–320.
19. **Klous Dieter *et al.*:** *Diabetes Care* 2009;32(6):1058–1062.
20. **Hermarides J, Titia M, Vriesendrip *et al.*:** *Crit Care Med* 2010;38:838–842.
21. **Siegelaar SE, Holleman F *et al.*:** *Endocrine Rev* 2010;31:1–11.

9

El tabaquismo como factor de riesgo cardiovascular

Rafael J. Hernández Zenteno, Raúl H. Sansores Martínez,
Óliver Pérez Bautista, Alejandra Velázquez Montero,
Alejandra Ramírez Venegas

La forma más frecuente de exposición al humo de tabaco es mediante el consumo de cigarrillos manufacturados. La exposición puede ser activa o pasiva. El fumador activo es quien inhala directamente de la boquilla del cigarrillo y el fumador pasivo o involuntario es quien inhala el humo expedido por el fumador activo o el humo de segunda mano. Tanto el fumador activo como el pasivo están expuestos al riesgo de enfermedades asociadas con el tabaco; obviamente, el fumador activo está más expuesto. En este capítulo se hablará acerca de todas las enfermedades relacionadas con la exposición al humo de tabaco, las más comunes y las menos comunes, pero todas ellas con la misma importancia de investigación en los pacientes fumadores.

DEFINICIÓN DE TABAQUISMO

Síndrome inflamatorio, lentamente progresivo, de daño multisistémico y asociado a la adicción a la nicotina, que conlleva, entre otras cosas, al desarrollo de aterogénesis y carcinogénesis, aunque la mayoría de los fumadores perciben que cuentan con una salud en buen estado.

FACTOR DE RIESGO PARA LA SALUD

Es una condición o exposición que predispone a la aparición de una enfermedad o evento clínico. Los factores de riesgo se obtienen de estudios observacionales

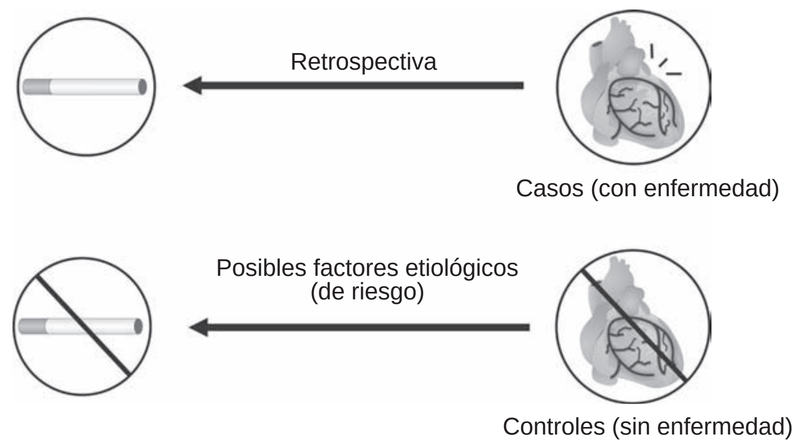


Figura 9–1. Se entiende que es un factor de riesgo para la salud. Riesgo de posibles factores etiológicos.

de asociación, como son los de casos y controles y los estudios de cohorte. En los estudios de casos y controles lo que se obtiene realmente es una aproximación o estimación, ya que se analizan los casos de una enfermedad, como infarto agudo del miocardio (IAM), y se comparan con personas control —es decir, aquellas sin IAM—, y se observan los antecedentes de manera retrospectiva. En este ejemplo se vería que en los pacientes que sufrieron un IAM predominaría más el tabaquismo que en el grupo sin IAM (figura 9–1). En tanto que la forma más correcta y adecuada de obtener un factor de riesgo es mediante los estudios de cohorte, en los cuales se parte al revés —es decir, de la exposición—; con el paso del tiempo se observan los casos nuevos (tasa de incidencia) de determinada enfermedad. Siguiendo el mismo ejemplo que si se estudiara en una comunidad a los individuos fumadores persistentes y se compararan con aquellos que abandonan el tabaco, con un seguimiento de varios años, se observaría en forma prospectiva que los fumadores presentarían más casos de enfermedades asociadas con el consumo de tabaco (IAM, en este caso) (figura 9–2). De esta forma se determina el índice o riesgo que tiene un individuo de sufrir cierta enfermedad si está o no está presente la exposición o factor de riesgo. Entonces, si el factor de riesgo se obtuvo de un estudio de casos y controles, se le llamará razón de momios u *odds ratio* (RM u OR, respectivamente); si fue de un estudio de cohorte se le llamará riesgo relativo (RR) (figura 9–3). Al grupo de comparación, generalmente el llamado grupo control, se le da un valor de 1, porque es la referencia; si el grupo expuesto o en estudio obtiene un factor de riesgo de 1, quiere decir que les va igual que a los controles y que no tienen mayor factor de riesgo. Por otro lado, siempre que el factor de riesgo que se obtiene es mayor que la unidad indica que realmente

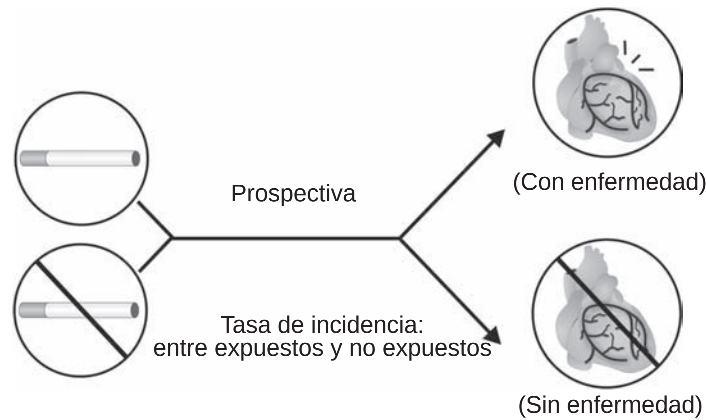


Figura 9–2. Se entiende que es un factor de riesgo para la salud. Tasa de incidencia: entre expuestos y no expuestos.

existe mayor predisposición o factor de riesgo; si el factor de riesgo es menor que la unidad, indica que se confiere protección. Si el riesgo es > 2, es un riesgo alto, y si es < 2 se considera un riesgo bajo. El paciente que no fuma está protegido de sufrir un IAM en un futuro (figura 9–4). De esta forma, existen al menos unas 25 enfermedades que tienen una asociación comprobada con la exposición al tabaco. La mayoría de los estudios de los que se han obtenido la mayor parte de los

	Casos (con enfermedad)	Controles (sin enfermedad)
Expuesto	A	B
No expuesto	C	D

Figura 9–3. Se entiende que es un factor de riesgo para la salud. Proporción de exposición de los casos: A/A + C. Proporción de exposición de los controles: B/B + D. Razón de momios: RM u OR.

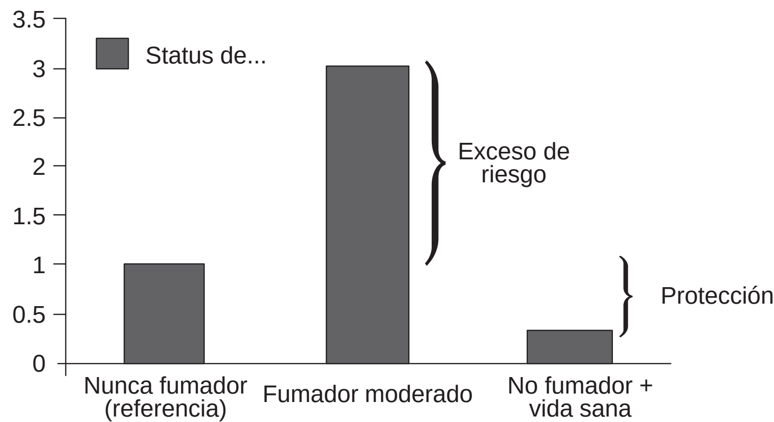


Figura 9–4. Gráfica de la interpretación del riesgo.

factores de riesgo provienen de los que son del tipo de casos y controles, que aportan RM, ya que éstos son menos costosos que los de seguimiento.

En la figura 9–4 se aprecia que el paciente fumador moderado tiene un riesgo de 3, en comparación con el que nunca ha fumado, que es de 1, es decir, un exceso de riesgo de dos veces o 200% más; el no fumador que también lleva un buen estilo de vida tiene un riesgo de 0.3 por debajo de la unidad y una protección de 0.7, es decir, 70% menos probabilidad de sufrir la enfermedad.

INFLAMACIÓN SISTÉMICA

Se sabe bien que la exposición al humo del tabaco, dependiendo de la susceptibilidad genética, afecta todos los órganos y sistemas; sin embargo, el común denominador es la inflamación local y sistémica, amplificada por el estrés oxidativo, afectándose particularmente los epitelios (p. ej., mucosas que recubren el aparato respiratorio) y los endotelios (capa que recubre la luz de los vasos sanguíneos). Por lo tanto, en la inflamación sistémica como modelo de la aterosclerosis, la proteína C reactiva (PCR) se produce en el hígado en grandes cantidades en respuesta a la disfunción endotelial; una vez que la PCR sale a la circulación activa las células inflamatorias, principalmente los neutrófilos y los macrófagos, que a su vez secretan grandes cantidades de sustancias inflamatorias, llamadas citocinas inflamatorias, caracterizando la respuesta inflamatoria innata. Posteriormente entran en escena los linfocitos, que constituyen la respuesta inflamatoria adaptativa si la exposición al humo del tabaco se hace más prolongada o persistente. Lo que no se sabe hasta hoy es por qué una vez que se echa a andar la cascada infla-

matoria ya no se detiene aunque se haya dejado de fumar, razón por la cual no es raro encontrarse con pacientes que desarrollan enfermedades asociadas al tabaco varios años después de que dejaron de fumar; lo cierto es que el abandono de la adicción finalmente es una conducta protectora para los fumadores. También es cierto que todos los fumadores tienen algún grado de inflamación local o sistémica, que explica la "tos de fumador" por inflamación bronquial o la presencia de infecciones más severas (neumonías), debida a la inflamación sistémica y crónica. La inflamación también genera el desarrollo de estados procoagulantes en los fumadores, es decir, una condición que predispone a la formación de eventos trombóticos por un aumento en los factores de coagulación, como la fibrina, que facilitan la agregación plaquetaria; el nombre de la enfermedad depende de la localización del vaso sanguíneo afectado: vaso cerebral, evento vascular cerebral, arteria coronaria, IAM, vaso de la retina, degeneración macular, trombosis arterial periférica e insuficiencia arterial periférica.

ENFERMEDADES MÁS FRECUENTES RELACIONADAS CON EL TABAQUISMO (FIGURA 9–5)

Neumopatías

En general, el aparato respiratorio es el órgano de choque en la exposición al humo de tabaco, ya que sus epitelios reciben de manera directa la agresión de los contenidos del humo, comenzando desde la nariz y los senos paranasales hasta las vías aéreas más bajas, en donde se altera la función pulmonar. A principios del decenio de 1980 se dio a conocer el modelo de Fletcher y Peto, quienes propusieron que los sujetos fumadores susceptibles al tabaquismo tenían pérdida de la función pulmonar a lo largo del tiempo, ocasionando que los pulmones de los fumadores envejecieran a una mayor velocidad, perdiendo de 60 a 100 mL anuales, en comparación con 30 mL que pierden las personas sanas no fumadoras. Esta afección es lo que se conoce como enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), una enfermedad irreversible y progresiva que engloba el enfisema pulmonar (destrucción de los alveolos, en los que el oxígeno difunde al torrente circulatorio para ser distribuido en donde se requiera), caracterizado por la falta de aire o disnea, y la bronquitis crónica (inflamación de las vías aéreas, que son los conductos que acarrean al oxígeno hasta conducirlos a los alveolos), que se singulariza por la presencia de tos y expectoración. Todos los pacientes con EPOC tienen en mayor o menor proporción las dos cosas. La EPOC se presenta en 15% de los fumadores con un índice tabáquico significativo (índice acumulativo de consumo de tabaco que considera la duración del tabaquismo en años y el número

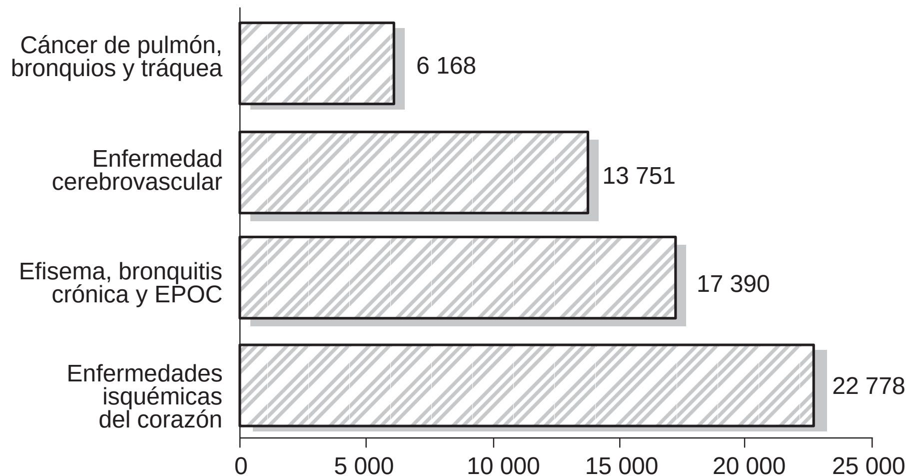


Figura 9–5. Número de defunciones atribuidas al tabaquismo en 2004. EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Fuente: INSP: *Epidemiología del tabaquismo en México.* 2004.

de cigarros fumados al día); quien consume 20 cigarrillos al día —una cajetilla— durante 20 años tiene 60% de probabilidad de desarrollar EPOC, en comparación con los no fumadores. En América Latina los varones fumadores mayores de 40 años de edad tienen más probabilidad de sufrir la enfermedad, en especial si presentan síntomas. La EPOC ocupa actualmente la sexta causa de morbimortalidad a nivel global y, según el Banco Mundial, entre 2020 y 2030 escalará a la tercera posición, sólo superada por las enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares, que también se relacionan fuertemente con el consumo de tabaco. En la ciudad de México la prevalencia de la EPOC en las personas mayores de 40 años de edad es de 7.8%, mientras que entre la población que se presenta a los consultorios la prevalencia es de 20%. La única forma efectiva de lograr detener la caída de la función pulmonar es dejando de fumar; esta modificación ha demostrado que no sólo detiene, sino que mejora la función pulmonar. De ahí que a todo paciente fumador que se tenga la oportunidad de atender se le debe aconsejar el abandono de la adicción para la obtención de beneficios; no importan los años que lleve fumando ni la cantidad de cigarrillos que haya fumado, siempre habrá un beneficio por ganar.

Onconeumopatías

Es importante el grado de exposición a los componentes carcinogenéticos contenidos en el humo del tabaco (mutagénicos y aceleradores tumorales), así como

el estrés oxidativo, que produce un daño directo en el DNA. Cuanto mayor es el tabaquismo mayor es el riesgo de desarrollar cáncer de la vía aérea. Si a un fumador que llega a la consulta se le solicita una citología de expectoración, que es similar a un Papanicolaou del cuello cervicouterino, método para detectar cáncer de útero, seguramente en ella se reportará la presencia de metaplasia de células epiteliales, lo cual refleja cambios debido a la inflamación crónica del epitelio de la vía aérea en respuesta a la agresión crónica de los constituyentes del humo del cigarro; esta metaplasia evoluciona a displasia (lesión premaligna), la antesala de la neoplasia (cáncer *in situ).* El cáncer de las vías aéreas incluye la laringe, la tráquea, los bronquios y los pulmones. Esta complicación se observaba con más frecuencia en los hombres. Hacia principios del decenio de 1960 el riesgo de cáncer pulmonar en varones era 11 veces mayor que en los no fumadores, pero a principios de la década de 1980 se elevó a 22 veces más; en las mujeres este riesgo era de 2, pero en el mismo lapso (principios de la década de 1980) se incrementó 11 veces, debido a la prevalencia del tabaquismo en la mujer y al hecho de que las mujeres expuestas son muy susceptibles genética y hormonalmente. El cáncer de pulmón causa al año un millón de muertes en todo el mundo; más de 90% de los casos de cáncer de pulmón se relacionan con el tabaquismo (figura 9–5).

Cardiopatías

Otras enfermedades fuertemente asociadas con el consumo de tabaco son las cardiovasculares —hipertensión pulmonar y en especial cardiopatía isquémica—, que además van de la mano con el desarrollo de las dislipidemias. La exposición crónica al tabaquismo otorga 78% más de riesgo de desarrollar enfermedad cardiaca, mientras que la exposición aguda al tabaco, en términos de algunos minutos, confiere una mayor viscosidad sanguínea, activación y agregación plaquetaria y trombogénesis, así como esclerosis de la aorta.

En cuanto a la presión arterial, ésta se incrementa después de 15 min de fumar; parte del efecto agudo del tabaquismo y dicha elevación en la tensión diastólica se mantienen hasta 120 min después. Es común observar que los pacientes hipertensos y fumadores tienen un descontrol de la presión arterial a pesar de estar bajo tratamiento antihipertensivo; la razón de esto es la exposición a la nicotina del cigarrillo. La elevación de la presión arterial la ocasiona el nivel de contenido de nicotina de los cigarrillos (figura 9–5).

En 2004 (figura 9–5) las principales causas de muerte en México sumaron alrededor de 60 000 defunciones al año. De las más de 6 000 muertes asociadas con varios tipos de cáncer de las vías aéreas, 90% estaban relacionadas directamente con el consumo de tabaco; de las casi 14 000 muertes cerebrovasculares, 50% de ellas se asociaron al consumo de tabaco; de los más de 17 000 casos de EPOC,

84% estuvieron relacionados con el tabaquismo; finalmente, de las 23 000 muertes cardiovasculares, en 45% de los casos tuvo que ver el tabaquismo.

ENFERMEDADES METABÓLICAS

En el caso de las dislipidemias, tanto la hipercolesterolemia como la hipertrigliceridemia se asocian con la exposición al tabaco. En cuanto a la asociación entre el tabaco y la diabetes mellitus (RR = 1.4), una enfermedad con una alta prevalencia en México, en un estudio prospectivo se observó que los pacientes que han fumado durante siete años tienen un riesgo 13 veces mayor de desarrollar la diabetes; si llevan 10 años fumando el riesgo se eleva a 16; y con 15 años de tabaquismo el riesgo es 22 veces mayor, en comparación con los no fumadores.

Enfermedades frecuentes comúnmente no asociadas al tabaquismo y enfermedades poco comunes asociadas al tabaquismo

Como se ha visto en los párrafos anteriores son cuatro entidades las que más se relacionan con el tabaquismo, comenzando por las enfermedades cardiovasculares y seguidas por la EPOC, el cáncer broncogénico (pulmonar) y las enfermedades cerebrovasculares (derrames, embolia e infartos). Sin embargo, estas cuatro afecciones no son las únicas, ni son las que causan más enfermedades, ni las únicas responsables de causar muertes asociadas al tabaquismo. De hecho, como se mencionó, todo el organismo y todos los órganos pueden resultar afectados por el tabaquismo; entre las primeras afecciones (las frecuentes pero comúnmente no relacionadas con el tabaquismo) se encuentran los cánceres, como el cáncer de pulmón —que es uno de los más importantes—, el de próstata (RR = 1.2), el de vejiga (OR = 2.7), el de mama (OR = 2.73), el de riñón, el de estómago (OR = 1.7) y el de páncreas (OR = 1.4); en el caso del cáncer de mama se sabe que su prevalencia es alta entre los cánceres, pero pocos profesionales de la salud lo asocian al tabaquismo, aunque su factor de riesgo no sea tan alto como el cáncer de pulmón respecto del tabaco. Por otro lado, hay algunas infecciones asociadas al tabaquismo, como la neumonía por neumococo (OR = 2.9) y *Legionella* (OR = 1.8), la influenza (OR = 1.9), el virus del papiloma humano (OR = 1.4), la infección por *Helicobacter pylori* (OR = 10.9) y la otitis media (RR = 1.6), así como enfermedades vasculares, que incluyen la disfunción eréctil (RR = 1.3) y algunas afecciones metabólicas, aparte de la dislipidemia y la diabetes, como la osteoporosis (OR = 2.8). También se relacionan con el tabaquismo las enfermedades ocu-

lares visuales con ceguera, como la degeneración macular (RR = 1.6), las cataratas (RR = 1.5) y el glaucoma (OR = 2.9); las afecciones neurológicas, como la enfermedad de Alzheimer (RR = 1.9); y los padecimientos psiquiátricos, como la esquizofrenia (OR = 5.9), el trastorno bipolar (OR = 4.7) y la depresión (OR = 1.5).

Algunos de los efectos secundarios menos conocidos del tabaco incluyen la caída de cabello, las arrugas, la pérdida de la audición, el deterioro de la dentadura, la dicromía de los dedos, la deformación de los espermatozoides, la psoriasis, la enfermedad de Buerger, el cáncer —piel y útero (RR = 1.6), esófago, pene, ano y colon y recto—; la esclerosis lateral amiotrófica (RR = 1.9) y algunas enfermedades autoinmunitarias, como el lupus eritematoso sistémico (OR = 1.5), la artritis reumatoide (OR = 2.3 en hombres y 1.7 en mujeres) y la enfermedad de Graves (OR = 3.3).

SALUD REPRODUCTIVA

La exposición activa o pasiva al humo de tabaco antes del embarazo y durante él acarrea una serie de problemas obstétricos, entre otros, para la madre y el producto:

- Disfunción de las trompas de Falopio.
- Ciclos anovulatorios.
- Infertilidad.
- Efecto antiestrogénico.
- Infecciones ginecológicas.
- Embarazo ectópico.
- Amenaza de aborto.
- Amenaza de parto prematuro.
- Placenta previa.
- Daño en el desarrollo y crecimiento pulmonar.
- Bajo peso al nacer.
- Síndrome de supresión nicotínica.
- Defectos de nacimiento.
- Malformaciones cardiacas.
- Labio y paladar hendido.
- Retardo mental.
- Producción de menor cantidad de leche materna.
- Retardo del inicio de la lactancia.
- Muerte súbita del recién nacido.

- Otitis media en el lactante.
- Daño en el desarrollo físico y mental.
- Déficit de atención e hiperactividad.

Los productos y los lactantes con exposición pasiva tienen un riesgo elevado de:

- Autismo.
- Asma.
- Óbito.
- Sibilancias, tos y flemas.
- Defectos de nacimiento.
- Hiperactividad.
- Sordera.
- Muerte neuronal.
- Inmunodeficiencias.
- Cólicos y llanto excesivo.
- Déficit en memoria visual estérea.
- Retraso en el crecimiento.
- Infecciones respiratorias.
- Problemas de aprendizaje.

En México, según los datos del INEGI, tanto en hombres como en mujeres se observan las mismas causas de muerte (enfermedad isquémica, enfermedad cerebrovascular, EPOC y otras cardiopatías), las cuales superan al cáncer de próstata, propio de los varones, y a los cánceres de mama y de útero, propios de las mujeres, enfermedades propias y frecuentes de cada sexo (figura 9–6).

Puntos a recordar:

1. El tabaquismo es un síndrome inflamatorio, lentamente progresivo, que ocasiona daño multisistémico asociado a la adicción a la nicotina.
2. El tabaquismo es el principal factor de riesgo para el desarrollo de diferentes enfermedades.
3. Un factor de riesgo se interpreta como la probabilidad o el número de veces de presentar una enfermedad (RM o RR).
4. La inflamación (local o sistémica) es el componente común de las enfermedades asociadas al tabaco.
5. Las enfermedades cardiovasculares, respiratorias y neoplásicas son las más relacionadas con el tabaquismo.
6. Existe un gran grupo de enfermedades frecuentes que la comunidad médica no relaciona con el tabaquismo. Las enfermedades neurológicas, metabólicas, vasculares y propias de la mujer son ejemplos de estas enfermedades.

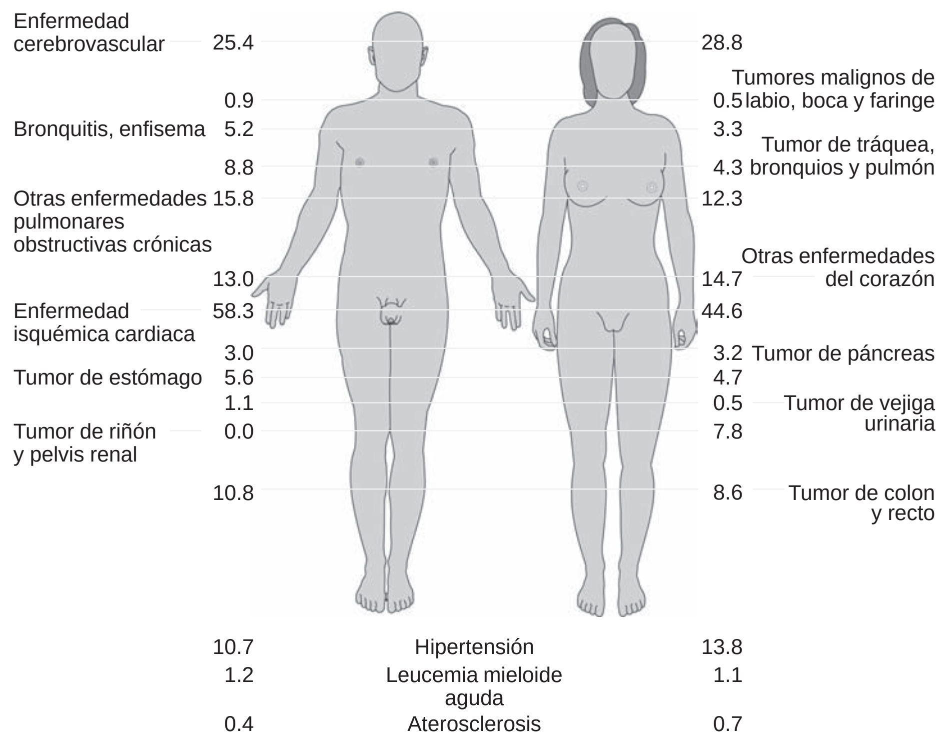


Figura 9–6. Tasa de mortalidad de las 15 principales causas asociadas al tabaquismo para cada sexo, 2006. Fuente: INEGI: Estadísticas vitales. Banco de datos, 2006.

7. La exposición pasiva no está exenta de ocasionar problemas de salud, no sólo en relación con las enfermedades asociadas con el fumador activo, sino con las complicaciones en la salud reproductiva y en los niños expuestos.

REFERENCIAS

1. **Sansores RH:** Diferencias de marcadores de inflamación entre fumadores y no fumadores en una población mexicana. *Rev Invest Clin* 2009;61(3):205–211.
2. **Sinn D:** Why are patients with COPD at increased risk of cardiovascular disease? *Circulation* 2003;107:1514–1519.
3. **Fletcher C, Peto R:** The natural history of chronic airflow obstruction. *Br Med J* 1977;1: 1645–1648.
4. **Tapson V:** The role of smoking in coagulation and thromboembolism in COPD. *Proc Am Thorac Soc* 2005;2:71–77.
5. **MacCallum P:** Markers of hemostasis and systemic inflammation in heart disease and atherosclerosis in smokers. *Proc Am Thorac Soc* 2005;2:34–43.
6. **Block G, Jensen C, Dietrich M *et al.*:** Plasma C–reactive protein concentrations in active

and passive smokers: influence of antioxidant supplementation. *J Am Col Nutr* 2002;23(2): 141–147.
7. **Yanbaeva D, Dentener M, Creutzberg E:** Systemic effects of smoking. *Chest* 2007;131: 1557–1566.
8. INEGI: *Estadísticas a propósito del "Día Mundial Sin Tabaco". Datos nacionales.* 2004. http://www.inegi.org.mx/inegi/contenidos/espanol/prensa/default.asp?c=269&e=.
9. **Kuri MP, Alegre DJ, Mata MMP *et al.:*** Mortalidad atribuible al consumo de tabaco en México. *Salud Púb Méx* 2002;44(Supl 1):S29–S33.
10. **Samet J:** Los riesgos del tabaquismo activo y pasivo. *Salud Púb Méx* 2002;48(Supl 1): 144–160.
11. **Sansores RH, Pérez BO, Ramírez VA, Valdelamar VRF:** *A dos kilos del cielo.* México, Ediciones Médicas del Hospital Médica Sur, 2006.
12. **Sansores MRH, Méndez GM, Ramírez VA, Velázquez MA:** Enfermedades poco conocidas asociadas al consumo de tabaco. En: *Tabaquismo en México. ¿Cómo evitar 60 000 muertes prematuras cada año?* 1ª ed. Cap. 4. El Colegio Nacional, 2010:387–416.
13. WHO: *The tobacco atlas.* 2002.
14. http://whyquit.com/whyquit/LinksBirth.html.
15. U. S. Department of Health and Human Services: *The health consequences of involuntary exposure to tobacco smoke: a report of the Surgeon General.* U. S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, 2006.
16. **Fiore MC *et al.:*** *Clinical practice guideline treating tobacco use and dependence.* U. S. Department of Health and Human Services Public Health Service. Junio de 2000.
17. *Guías de diagnóstico y tratamiento de la EPOC. Manejo de la EPOC estable.* Asociación Latinoamericana de Tórax (ALAT). 2011. http://www.alatorax.org.

10

Sobrepeso, obesidad y sedentarismo como factores de riesgo cardiovascular

Javier Á. Marín

El organismo de los mamíferos, que son seres de sangre caliente, requiere una ingesta calórica mayor que el de los animales de sangre fría (reptiles). Debe existir un equilibro entre el valor calórico de ingreso y el consumo del cuerpo, determinado por la edad, el sexo, la actividad física, el clima, el nivel socioeconómico y la herencia. Una dieta adecuada para el hombre consiste en 50% de carbohidratos naturales (frutas y verduras), 35% de proteínas (carne y huevo) y 15% de grasas (vegetales y animales), ajustado en cantidad de acuerdo con los requerimientos mencionados. La existencia de un desequilibrio a favor de la ingesta se traduce en sobrepeso y obesidad, los cuales conllevan una repercusión no sólo física y estética, sino también metabólica (resistencia a la insulina, hiperlipidemia, hiperuricemia, síndrome metabólico y diabetes mellitus), acortando la expectativa y la calidad de vida, por lo que constituye un factor de riesgo cardiovascular mayor.

La adopción de conductas similares a las observadas en EUA debido a la saturación en los medios de comunicación y al sedentarismo *in crescendo* (automóviles, elevadores, bandas transportadoras, controles remotos, etc.), la inseguridad en las calles y parques, la estética y los horarios laborales, ha conducido a la nación mexicana a ocupar el primer lugar en obesidad en niños y en adultos.

La ingesta calórica del mexicano promedio se ha visto afectada por la publicidad de comestibles chatarra (refrescos, botanas fritas, golosinas y bebidas alcohólicas) y por las costumbres regionales. Es frecuente observar afuera de los centros laborales o escolares alimentos saturados de carbohidratos refinados (torta de tamal con atole o tortas de guisados con refresco). La gran ingesta de carbohidratos se metaboliza rápidamente, lo cual “despierta” el apetito en forma precoz;

las calorías que no son consumidas en forma de trabajo se almacenan en forma de grasa, iniciando la espiral negativa de acumulación progresiva inicialmente hacia el abdomen y posteriormente al resto del cuerpo. La saciedad está fundada en la saturación de químicos en la mucosa pituitaria (nariz), lo cual explica el uso de condimentos para incrementar la sensación. Sin embargo, la costumbre de comer rápido deja que sea el estómago el que determine la saciedad, lo que se logra con mayor cantidad de lo que la nariz podría haber avisado. Por otro lado, comer con rapidez implica una masticación deficiente: el estómago no tiene dientes, por lo que tiene que incrementar la secreción ácida para continuar la digestión. Es frecuente observar dispepsia ácida en las personas que comen rápido, con resultados a mediano y largo plazos: reflujo, esofagitis, tos crónica y distensión abdominal, lo cual simplemente reduce la calidad de vida (pero difícilmente se cambia la costumbre).

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud, a nivel mundial existen 1 200 millones de personas con obesidad, igualando el número de las que padecen desnutrición. De acuerdo con la Encuesta Nacional de Nutrición de 2006, 50% de las mujeres en etapa reproductiva cursan con sobrepeso u obesidad, mientras que 70% de la población global de México tiene este problema y 25% de la población infantil lo padece, por lo que México se sitúa en el primer lugar mundial con dicho padecimiento.[1]

CLASIFICACIÓN

El índice de masa corporal (IMC = peso/talla^2), o índice de Quetelet, se ha utilizado para identificar a los individuos con sobrepeso y obesidad; sin embargo, la obesidad abdominal (cintura mayor de 102 cm en el hombre y de 88 cm en la mujer) conlleva casi el mismo impacto metabólico que la obesidad general. En los infantes el IMC debe ser menor de 20.00, en los adolescentes y adultos jóvenes entre 20.00 y 25.00 y en los adultos mayores hasta de 27.50. Los valores por encima de estas cifras y hasta de 30.00 constituyen el sobrepeso. El IMC de 30.00 a 34.90 equivale a obesidad I, de 35.00 a 39.90 a obesidad II y el mayor de 40.00 implica obesidad III, o mórbida. Las personas que practican halterofilia o fisicoconstructivismo pueden tener un IMC cercano a 30.00, pero no padecer sobrepeso (el músculo pesa más que la grasa) (figura 10–1).

La obesidad se puede deber principalmente a:

1. Hipertrofia de los adipocitos (mismo número, pero mayor volumen), que habitualmente se presenta en forma tardía.
2. Hiperplasia de los adipocitos (mayor número y variedad de volumen), que

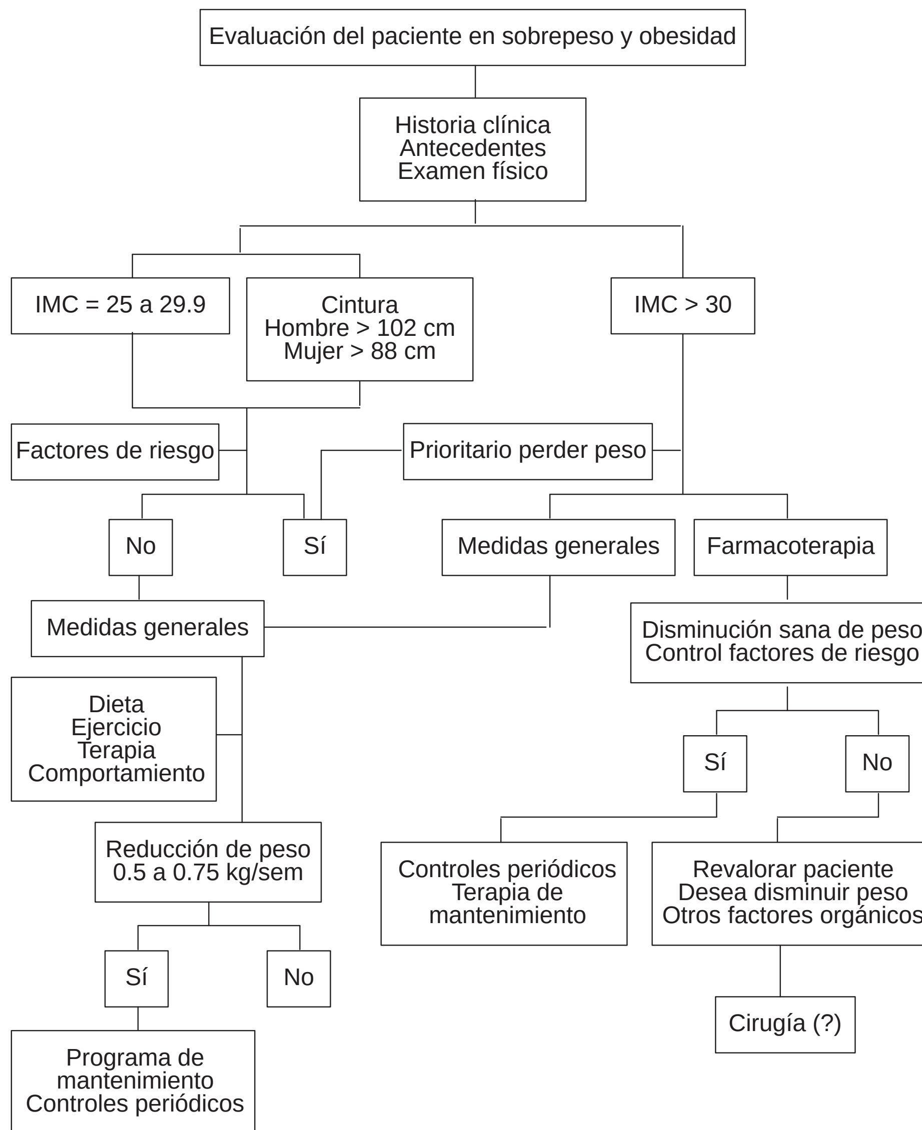


Figura 10–1. Evaluación del paciente con sobrepeso u obesidad. Modificado de Barreto *et al.,* 2006.

se presenta en forma más temprana; de ahí, que sea importante evitar el sobrepeso y la obesidad en la infancia.[2]

Las alteraciones hormonales presentes en las personas adultas obesas incluyen:

1. Disminución de los niveles de leptina.
2. Resistencia a la leptina.
3. Aumento de los niveles de adiponectina.
4. Aumento de neuropéptido Y.
5. Aumento de la fosfolipasa Z.

La leptina es una hormona secretada por el tejido adiposo subcutáneo en respuesta al almacenamiento de grasa o al exceso en el consumo de alimentos. La leptina se une a los receptores cerebrales de la α melanocortina, influye en la secreción de neuropéptidos e inhibe el neuropéptido Y. Esta hormona se fija a los receptores hipotalámicos e influye sobre la secreción de neuropéptidos, promoviendo así la saciedad y aumentando el metabolismo basal. La leptina también es requerida para la secreción de gonadotropinas. Durante el ayuno prolongado la secreción reducida de leptina produce una tasa metabólica más lenta y disminuye la secreción de gonadotropina. La deficiencia congénita de leptina representa de 1 a 2% de la obesidad patológica incipiente. La administración subcutánea de leptina dos veces al día en pacientes con esta deficiencia revierte en forma espectacular la obesidad mórbida, la diabetes mellitus, la hipertrigliceridemia y el hipogonadismo.[3]

México es un país cercano al Ecuador, por lo que el clima se mantiene entre templado y caluroso en la mayoría de las regiones la mayor parte del año, a diferencia de los países nórdicos, en donde el invierno es prolongado y el simple hecho de mantener la temperatura corporal exige un mayor consumo de calorías, por lo que la ingestión calórica global debiera ser menor y de preferencia con carbohidratos naturales y no con los refinados, los cuales brindan un mayor número de calorías.

La dieta común de una mujer mexicana promedio con actividad de ama de casa debe fluctuar entre 1 200 y 1 500 cal. En el hombre que trabaja en una fábrica o en una oficina debe incluir de 1 300 a 1 800 cal, pero en ambos casos la cantidad debe ser inversa a la edad. Para darse una idea, un bolillo o una telera tienen 350 cal (equivalente a cuatro tortillas chicas), pero un pan dulce (concha) contiene hasta 500 cal; un bistec de 100 g tiene de 230 a 250 cal y un refresco de 600 mL tiene casi 500 cal, mientras que una ración de verduras (1/2 taza = 100 g) tiene de 25 a 50 calorías y la de fruta tiene 40 cal. Una cucharada de azúcar tiene 40 cal. La lechuga, las espinacas, los berros, las acelgas y la jícama tienen tan pocas calorías que se pueden comer en abundancia.

Un desayuno saludable puede incluir:

- 1 rebanada de pan de caja (60 cal).
- 1 huevo (70 cal).
- 1 cucharada de mantequilla (50 cal).

- 1 naranja en gajos (40 cal).
- 1 taza de café o té (sin azúcar o con un sobre de Splenda®).
  Total de calorías: 220.

Una comida saludable puede incluir:

- 1 plato de sopa de pasta (160 cal).
- 1 bistec de 100 g (250 cal).
- 2 tortillas (70 cal).
- Ensalada de lechuga, jitomate, jícama ilimitada y aguacate (tres cucharadas soperas), más una ración de fruta (200 cal).

Si como cena se repite lo equivalente al desayuno, la dieta diaria no rebasa las 1 100 cal.[4]

Tan sólo una torta de tamal con un vaso chico de atole (100 mL) contiene aproximadamente 1 100 cal.

El tratamiento de los pacientes con sobrepeso y obesidad se ha convertido en un callejón con una estrecha salida. El fracaso de las dietas de reducción se debe a que son tomadas como opción temporal y no definitiva. Los malos hábitos alimentarios, aprendidos desde la infancia, son difíciles de cambiar si la persona no hace conciencia de la calidad de alimentos. Las clínicas de reducción de peso a base de fármacos, habitualmente sin identificación (hormona tiroidea, diuréticos y estimulantes), no representan una solución adecuada, ya que al suspender el tratamiento hay un "rebote" y el paciente termina con más kilogramos de los que tenía. La excepción es la clínica de los "cuidakilos" *(Weight–Watchers),* que se basa en la educación nutricional pero que con el tiempo hace que los pacientes busquen invertir menos tiempo y menor esfuerzo. Algunos pacientes con obesidad mórbida acuden a la cirugía bariátrica como solución extrema. La colocación de bandas y globos gástricos, o bien la cirugía de derivación, no son la panacea, y no todos los pacientes cumplen los requisitos para este tipo de cirugía. Si los mexicanos lograran ahorrar en dinero lo que acumulan en grasa el país sería uno de los más ricos.

Los fármacos que inhiben el apetito se incluyen en el cuadro 10–1. Sin embargo, la indicación de fármacos está limitada, debido a sus efectos colaterales y a los padecimientos subyacentes. Los malestares más frecuentes incluyen nerviosismo más insomnio, jaquecas, constipación y sequedad de boca. Están contraindicados en hipertensión arterial, hipertiroidismo, ansiedad, síndrome metabólico, diabetes, insuficiencia cardiaca o renal, anorexia nerviosa y epilepsia.[5]

La educación en cuanto a los principios morales, incluida la salud (lo que se debe hacer por el bien), es fundamental para lograr una población sana y productiva. Sin embargo, con mucha frecuencia los intereses están por encima de los principios.

Cuadro 10–1. Fármacos inhibidores del apetito

Con acción en los receptores de catecolaminas:
Benzfetamina
Dietilpropión
Mazindol
Fendimetrazina
Fentermina
Fenilpropranolamina
Con acción en los receptores serotoninérgicos:
Dexfenfluramina
Fenfluramina
Fluoxetina
Con acción mixta:
Sibutramina

Los factores determinantes en el consumo de calorías incluyen:

- **Edad y sexo.** El metabolismo humano tiene un máximo de actividad hacia los 20 años de edad y posteriormente va declinando con el paso de los años, de tal forma que las marcas deportivas se obtienen en estos subgrupos y las personas de mayor edad se incluyen en otra categoría *(masters).* Lo que disminuye es la potencia, pero se mantiene la capacidad de trabajo. En las mujeres la curva es menor, pero si se agrega que en la menopausia esta situación se intensifica el resultado es un incremento del peso *per se* en este subgrupo.[6]
- **Nivel socioeconómico.** Se ha observado que la tasa de obesidad es mayor en las personas con un menor nivel socioeconómico. Las costumbres socioculturales en las que la actividad femenina se reduce al cuidado del hogar y la falta de información y de incentivos en la vida genera mujeres obesas cada vez más jóvenes.
- **Clima.** Cuanto mayor sea la temperatura ambiental, menor debe ser la ingesta calórica, cuidando el balance nutricional.
- **Actividad física.** La disminución de la actividad física disminuye la tasa metabólica. Un individuo que se mueve poco requiere menor ingesta calórica. La paradoja es que en los grupos sedentarios (p. ej., oficinistas) la costumbre de ingerir carbohidratos refinados (galletas, pasteles, golosinas, refrescos, tortas), por su pronta asimilación, induce mayor ingesta. Por otro lado, la inseguridad que vive el país ha obligado a sus habitantes al encierro, por lo que la actividad infantil se reduce a juegos electrónicos acompañados de golosinas, fomentándose así la obesidad y sus consecuencias. Un individuo adulto requiere de 20 a 30 min/día, al menos durante cinco días a la semana, de actividad sostenida (caminata, trote, etc.) para mantener una tasa

metabólica adecuada. Por otro lado, la ubicación distante de las fuentes de trabajo, los horarios laborales y el tiempo de desplazamiento con frecuencia favorecen una actividad física muy disminuida.

- **Herencia.** La obesidad no se hereda; sin embargo, hay morfologías corporales heredables que tienen mayor tendencia a la acumulación de grasa (subgrupos étnicos). En los hombres de esqueleto ancho y las mujeres con glúteos y piernas gruesos es más fácil la acumulación de lípidos. Por otro lado, los niños aprenden por imitación, por lo que los hábitos alimenticios inadecuados de los padres serán transmitidos a los hijos desde edades tempranas (hiperplasia de adipocitos).

Puntos a recordar:

1. Una dieta adecuada debe incluir 50% de carbohidratos naturales (frutas y verduras), 35% de proteínas (carne y huevo) y 15% de grasas no saturadas, ajustando el número total de calorías al subgrupo de población.
2. Evitar la ingestión de carbohidratos refinados, como refrescos, golosinas y botanas fritas, así como el abuso de pan y tortilla.
3. Masticar despacio y consumir comestibles con fibra (salvado) son acciones que incrementan la sensación de saciedad.
4. Es más fácil bajar el kilogramo ganado después de las fiestas que intentar bajar cuando la ropa ya no queda (se ganaron de 5 a 10 kg).
5. La actividad física se puede llevar a cabo a cualquier hora; realizarla en compañía facilita la habituación. Para mantener la tasa metabólica se sugieren al menos 30 min, cinco días a la semana, de caminata rápida o trote con ejercicios previos y posteriores a la sesión para relajación y elasticidad.
6. El hombre es un animal de costumbres, por lo que se deben adquirir aquellas que sean benéficas para el individuo. Para cambiar las costumbres inadecuadas se requiere hacer conciencia y tener un plan con fechas, objetivos bien señalados y parámetros de evaluación.
7. La prevención es el método más eficaz. Se debe educar a los pacientes e inducirlos a que hagan conciencia de sus problemas de alimentación y movilidad, enfatizando los beneficios a largo plazo (mayor productividad, mayor calidad de vida y menor gasto en salud).
8. No es recomendable utilizar fármacos de tipo estimulante (anfetaminas), hormona tiroidea o diuréticos, pues, si bien ayudan a reducir algunos kilogramos, habitualmente hay efectos colaterales, como insomnio, irritabilidad y resistencia a la insulina, además del clásico fenómeno de “rebote”. El orlistat (bloqueador de la absorción de grasa intestinal) puede ser de ayuda en la dieta con grasa limitada (para evitar diarrea oleosa inoportuna). Evitar los comestibles chatarra e incrementar la actividad física deben constituir el primer paso contra la ganancia de peso.[6]

9. La cirugía para reducción de peso (globos o bandas gástricas, y cirugía de derivación) está indicada en un reducido número de pacientes que cumplan con los requisitos del protocolo y con un seguimiento a largo plazo (costo económico).

REFERENCIAS

1. *Encuesta Nacional de Salud y Nutrición, ENSANUT 2006.* Instituto de Salud Pública.
2. **Barreto L, Alfonso J, Alfaro L:** Obesidad, fisiopatología y tratamiento. *Rev Col Cir Plast* 2001;7:375–382.
3. **Tierney LM Jr, McPhee SJ, Papadakis MA:** *Diagnóstico clínico y tratamiento.* 41ª ed. México, El Manual Moderno, 2009:376.
4. Executive summary of the clinical guidelines on the identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults. *Arch Intern Med* 1998;158:1855–1867.
5. **Bray G, Greenwald F:** Current and potential drugs for treatment of obesity. *Endocrine Rev* 1999;20:805–875.
6. **McCarthy W:** Orlistat and weight loss. *Lancet* 1998;352:1473.

11

El estrés como factor de riesgo cardiovascular

Javier Á. Marín

En el campo de la física el estrés se define como la tensión de corte que rompe el equilibrio de un sistema estable. Desde el punto de vista médico el estrés se define como la situación que pone en alarma al organismo. Existe estrés fisiológico, como el hambre, el cansancio, la sed y el sueño, cuya falta de solución hace caer al organismo en estado de alarma con la consiguiente liberación de adrenalina para mantener a los sistemas funcionando. En los animales vertebrados la liberación de adrenalina funciona naturalmente para cazar o evitar ser cazado, dando ese extra de energía que se requiere en dichas situaciones.[1] En el hombre actual este sistema se reajusta a las condiciones de modernidad: tráfico, horarios y situaciones de peligro (asaltos, accidentes, etc.), de tal forma que se pueden identificar dos tipos de estrés: el fisiológico y el no fisiológico (emocional, laboral). No se designa patológico, porque el mecanismo en ambos es igual, pero la causa es diferente.

El estrés no fisiológico en la vida moderna se ha convertido en un factor de riesgo cardiovascular. La liberación de adrenalina, aunque intermitente, eleva su promedio en forma crónica y los receptores adrenérgicos aumentan en número o en sensibilidad, de tal forma que el efecto se hace más notable con el tiempo. Esta liberación aumentada y crónica tiene efectos adversos metabólicos, como la hiperglucemia, la resistencia a la insulina, la hipertensión arterial y la dislipidemia, lo cual conlleva a disfunción endotelial. El estrés es referido como angustia. Se presenta en respuesta a un estímulo, denominado "gatillo", que puede ser banal pero incómodo para el sujeto (la presencia de ciertas personas, el desorden, etc.), el cual desarrolla todo un proceso mental que culmina con la liberación de

adrenalina (común denominador); obedece inicialmente a la interpretación que el individuo hace de su entorno, es decir, el aspecto mental es el responsable de la alteración.

En forma automática y subconsciente el organismo puede liberar adrenalina cuando las constantes vitales se están afectando, por ejemplo en la hipotermia, la hipoglucemia, el bajo gasto por arritmia, la hipovolemia, etc.[2]

Los hábitos y la cultura inapropiados pueden inducir estrés crónico. La idiosincrasia del mexicano es diferente a la de las grandes corporaciones que hoy en día manejan la situación laboral. Los países tropicales tienen un ritmo de vida más tranquilo que los países nórdicos, los cuales están acostumbrados a un ritmo de trabajo mayor para poder subsistir en relación con los cambios climáticos. El sistema de competitividad mercadológica que imponen las compañías estadounidenses hace caer al trabajador en tres situaciones habituales:

1. Aceptación incondicional de toda solicitud.
2. Ausencia de delegación de funciones.
3. Atención de varias solicitudes al mismo tiempo.

Estos tres errores laborales inducen lentitud en la respuesta y van incrementando la liberación de adrenalina. Los verdaderos líderes laborales podrían guiar a su grupo en forma armoniosa al éxito de la empresa; sin embargo, se ve anulada por la imposición de jefes o capataces, quienes entendiendo precariamente las relaciones humanas y laborales imponen actitudes obcecadas para no demostrar su ignorancia o falta de capacidad. El resultado es el desgaste lento del subordinado, con la consecuente afectación de su estado de salud.

Por otro lado, el estrés emocional también se observa en individuos cuya incapacidad para adaptarse a las circunstancias socioculturales los induce a vivir en estrés crónico. Así se puede apreciar en las esposas o madres abnegadas, los vecinos envidiosos, las familias que viven en situación tribal (padres e hijos con cónyuges y descendencia en viviendas comunitarias sin privacidad) y los individuos agobiados por el materialismo.

Las manifestaciones clínicas del estrés se refieren en dos modalidades:

1. Angustia (inquietud, sensación de que algo va a pasar o de olvido de algo).
2. Ansiedad (cuando el individuo somatiza).

En general, el paciente con síndrome ansioso refiere manifestaciones predominantes de la somatización, la cual depende del órgano o sistema afectado.[3] Así, es posible observar manifestaciones digestivas, como gastritis o colitis, algias musculares, alteraciones dermatológicas, hipertensión arterial (hiperreactora), inestabilidad transitoria al caminar, insomnio, irritabilidad, labilidad emocional y falla de memoria, los cuales no son interrogados detalladamente para complementar el diagnóstico, por lo que son tratados como síntomas predominantes.

La angustia se puede presentar como crisis, cuyo inicio brusco e inesperado, que inclusive llega al pánico, la distingue de los síntomas difusos de la ansiedad. La agorafobia, o miedo a enfrentar situaciones difíciles,[3] a menudo es la responsable de estas crisis. En términos generales, se ha encontrado que este tipo de estrés se presenta hasta en 15% de la población general.

La historia clínica detallada puede detectar con facilidad el síndrome de ansiedad, el cual deberá ser tratado tanto con fármacos como con la corrección de la causa que lo origina. De lo contrario, el cuadro clínico se repetirá y el paciente cambiará de médico y se mostrará incrédulo ante los tratamientos, lo cual incrementará la ansiedad.

La mayor parte de los hipertensos sistémicos de la actualidad tuvieron su inicio como hiperreactores. El tratamiento antihipertensivo debe incluir la corrección de la causa y no sólo la prescripción de fármacos, lo que explica en parte que sólo de 20 a 30% de los pacientes hipertensos se encuentren bajo control.

El médico de primer contacto debe conocer a profundidad al paciente. En muchas ocasiones la identificación del síndrome ansioso, la concientización del paciente de la probable causa y el consejo práctico son importantes para la desaparición de los síntomas con un menor apoyo farmacológico. En ocasiones los pacientes llevan mucho tiempo con la sintomatología y sólo la refieren en el interrogatorio intencionado, pero puede ser muy molesta y convertirse en un reto terapéutico, como la fibromialgia o la colitis espástica, en las que la calidad de vida puede llegar a ser muy mala.

El tratamiento del estrés se debe dirigir al origen del mismo. La situación se facilita cuando se ayuda al paciente a identificar y concientizar la situación emocional que lo origina. Hay que recordar que los sentimientos dependen de los pensamientos y que éstos también son costumbre, lo que impide reconocerlos, pues están en el programa automático que desarrolló el paciente.

La relación exitosa médico–paciente depende en buena parte de la comunicación empática del médico. Se deben desarrollar habilidades para realizar un cuestionario orientado a la detección del síndrome ansioso secundario a estrés (figura 11–1).

Puntos a recordar.

1. El estrés es una situación de alarma para el organismo. Puede ser fisiológico (sueño, hambre, cansancio y sed) y no fisiológico (laboral y emocional).
2. El estrés no fisiológico es una situación provocada por la mente. Es la manera como interpretamos el entorno.
3. El estrés provoca liberación de adrenalina y puede haber síntomas inmediatos (crisis) o crónicos (somatización).
4. Los estímulos pueden inducir una respuesta sistematizada automática (costumbre) y persistir de manera indefinida.

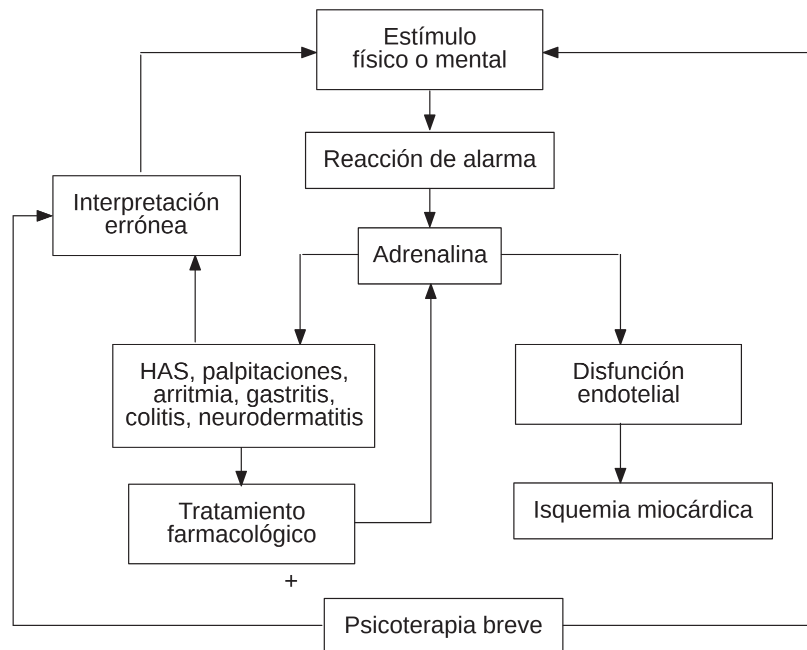


Figura 11–1. Detección del síndrome ansioso. HAS: hipertensión arterial.

5. El tratamiento debe ser psicológico (ayudar a identificar estímulos) y farmacológico (sintomático, con β bloqueador y ansiolítico).

REFERENCIAS

1. **Darwin C:** *The expression of emotion in man and animals.* University of Chicago Press, 1965.
2. **Stein DJ:** *Concepto de ansiedad. Manual clínico de los trastornos de ansiedad.* Ars Medica, 2006:1–13.
3. American Psychiatric Association: *Diagnosis and statistical manual of mental disorders.* 3ª ed. Washington, 1980.
4. **Erdine S, Viigimaa M:** Cumplimiento terapéutico en la hipertensión. En: Mancia G, Grassi G, Kjeldesten S (eds.): *Manual de hipertensión de la European Society of Hypertension.* Barcelona, J & C, 2009:353–359.

12

Hipercolesterolemia como factor de riesgo cardiovascular

Javier Á. Marín

El colesterol es un alcohol graso que constituye una parte fundamental de las membranas celulares y representa la base de las hormonas esteroideas y las sales biliares. El funcionamiento celular depende del colesterol de su membrana, por lo que hay una regulación importante al respecto. Aunque el término hipercolesterolemia se ha usado desde hace mucho en la práctica médica, el término dislipidemia refleja mejor los trastornos de las grasas en sangre que afectan al sistema circulatorio, ya que no sólo es el colesterol total el importante, sino también el resto de grasas en sangre en sus diversas combinaciones. Los tipos principales de lípidos que circulan en el plasma son el colesterol, los ésteres de colesterol, los fosfolípidos y los triglicéridos (figura 12–1). Hay una interfase (apolipoproteínas) que media entre el entorno acuoso del plasma y los fosfolípidos de las grasas/proteínas. La mayoría del colesterol plasmático viaja como ésteres de colesterol en el núcleo de las lipoproteínas junto a los triglicéridos. Los fosfolípidos de las membranas están formados de glicerol unido a dos ácidos grasos (monoinsaturados o poliinsaturados). Las apolipoproteínas forman la estructura proteica de las lipoproteínas; dependiendo de su densidad se clasifican en altas (HDL), bajas (LDL) y muy bajas (VLDL).[1]

La clasificación de Frederikson (I a V) se utilizaba anteriormente para identificar las anormalidades de los lípidos, pero no tomaba en cuenta al HDL, característica que en los últimos años ha dado una mejor comprensión del fenómeno aterosclerótico. La determinación de apolipoproteínas (A1 y B) sirve más para planificar el tratamiento. En condiciones normales la A1 es mayor que la B, que es cuando la respuesta al tratamiento farmacológico es mejor. En contraste, cuan-

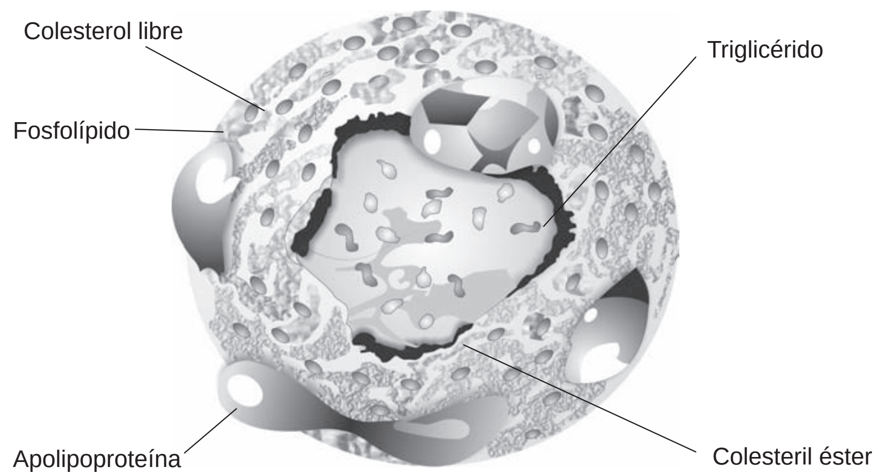


Figura 12–1. Colesterol sérico.

do la apolipoproteína B es predominante hay más partículas aterogénicas y la respuesta farmacológica toma más tiempo.[2,3] El abordaje práctico describe las concentraciones plasmáticas de lípidos (colesterol total y triglicéridos) y el colesterol en fracciones (HDL, LDL y VLDL). En el cuadro 12–1 se observan los valores deseables en la población.

Las causas de la dislipidemia son genéticas y adquiridas. Entre las primeras se incluyen la hipercolesterolemia familiar, la hipertrigliceridemia familiar, la disbetalipoproteinemia, la enfermedad de Tangier (HDL muy bajo) y las hiperlipidemias combinadas. Entre las causas adquiridas están las hormonales (hipotiroidismo, hiperadrenalismo y climaterio), las metabólicas (diabetes, lipodistrofia) y las renales (insuficiencia crónica), así como el estilo de vida (sedentarismo, alcohol, obesidad, dieta) y los medicamentos (β–bloqueadores, tiazidas, esteroides, ciclosporina, retrovirales).[1]

Cuadro 12–1. Lípidos séricos

Colesterol total < 200 mg%
HDL > 45 mg
LDL < 130 mg (con otro factor de riesgo) < 100 (con evento isquémico) < 70
VLDL < 20
No HDL < 50
Triglicéridos (< 150 mg)
Apoenzima A–1 > apoenzima B

Cuadro 12–2. Prevalencia de hipercolesterolemia en México

Grupo etario	Hombres	Mujeres
30 a 39 años	12.3	7.2
40 a 49 años	14.2	11.5
50 a 59 años	14.2	20.3
60 a 69 años	13.9	21.3
70 años en adelante	9.7	16.4

La dislipidemia es la alteración fundamental en el proceso de aterosclerosis. Cuanto mayor es el número de factores de riesgo, más se acentúa el proceso. Se sabe que con la disfunción endotelial es como empieza el proceso, pero no se sabe cuándo el colesterol sérico se vuelve infiltrativo. Las lipoproteínas LDL son las más aterogénicas; sin embargo, la mayor parte de los laboratorios suelen calcularlas. La ecuación de Friedewald utiliza cifras del total de HDL y de triglicéridos,[4] lo cual está sujeto a ciertas inexactitudes:

Colesterol LDL = (colesterol total – colesterol HDL – triglicéridos)/5 para miligramos/decilitro; si se quiere calcular en milimoles/litro se divide entre 2.2.

En México se ha identificado que la dislipidemia predomina en los hombres en edad productiva y en las mujeres que se encuentran en la etapa del climaterio (cuadro 12–2).

Una vez establecida la disfunción endotelial el proceso de aterosclerosis forma inicialmente la estría grasa, que se caracteriza por células espumosas (macrófagos cargados de LDL oxidada), las cuales producen factores de crecimiento que reclutan miocitos que depositan colágeno; posteriormente se acumula colesterol en el centro del ateroma, el cual sufre un proceso de oxidación y de nitroxidación, lo que altera las citocinas y favorece un círculo vicioso, incrementando el grosor del ateroma (tumor de grasa); la velocidad de formación y el centro rico en colesterol hacen que la placa se vuelva inestable. Con la fuerza de rozamiento habitual cualquier exceso rompe la placa y pone en contacto el acúmulo lipídico con la sangre, desarrollando un trombo que, en las arterias de mediano calibre (coronarias), ocupa la totalidad de la luz, pudiendo provocar isquemia total (figura 12–2). Esto también puede ocurrir en el cerebro.

En la actualidad la determinación de las LDL se ha convertido en el signo pivote para enfocar el tratamiento de acuerdo con las directrices del *Adult Treatment Panel* (ATP III),[5] propuesto por el Programa Nacional de Educación en Colesterol (NCEP, por sus siglas en inglés). Sin embargo, se debe considerar al paciente en su contexto total y tomar estas directrices como un punto de referencia. En una persona sin factores de riesgo se espera que la LDL sea menor de 160 mg%; a

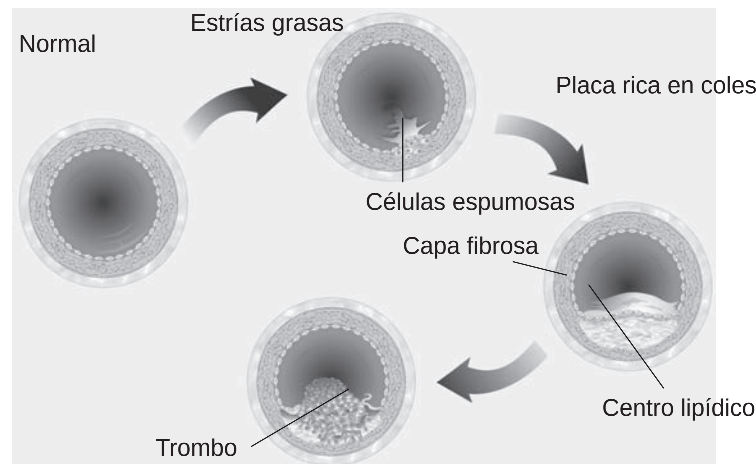


Figura 12–2. Desarrollo de la placa de ateroma.

medida que aumentan los factores de riesgo la cifra de LDL disminuye a entre 130 y 100; en los pacientes con evento coronario establecido se espera que sea menor de 70 mg%. El incremento en las HDL ejerce un efecto benéfico para contener o reducir el proceso ateroscleroso.

Los estudios clínicos han demostrado que la reducción de la lipoproteína LDL conlleva una reducción de la mortalidad general, de la causa coronaria y su morbilidad, y de los eventos cerebrovasculares[6–8] tanto en la prevención primaria como en la secundaria (figura 12–3). Los triglicéridos elevados en presencia de

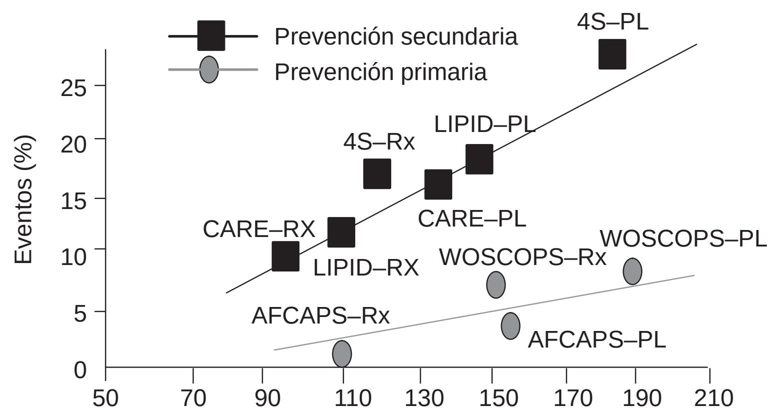


Figura 12–3. Colesterol y eventos cardiacos.

LDL elevada acentúan la acumulación lipídica en el ateroma, favoreciendo su desestabilización. Por sí sola la hipertrigliceridemia, en ausencia de hipercolesterolemia y otros factores de riesgo (hipertensión arterial y tabaquismo), afecta más el páncreas que las arterias. Reducir a un poco más de la mitad el consumo de grasas saturadas, sustituyéndolas por grasas poliinsaturadas, puede disminuir el colesterol sérico entre 10 y 15%; sin embargo, la costumbre alimentaria de las regiones en México y la poca cultura hacen que el seguimiento de la dieta a largo plazo sea un fracaso;[9] sin embargo, se debe insistir si se quiere resultados a largo plazo, incluyendo el control de la obesidad.

Los fármacos de primera línea incluyen las estatinas o inhibidores de la 3–hidroxi–3–metilglutaril coenzima A (HMGCoA). La aparición de estos fármacos inició con la lovastatina (Mevacor®), seguida de la simvastatina (Zocor®), la pravastatina (Pravacol®), la fluvastatina (Lescol) —que no mostró potencia— y finalmente, de las más potentes, la atorvastatina (Lipitor®) y la rosuvastatina (Crestor®).[10,11] El empleo de estos medicamentos debe ser a largo plazo, con el adecuado seguimiento y ajuste de dosis; se ha demostrado que poseen otras acciones benéficas (efectos pleiotrópicos), que incluyen la protección del endotelio y la mejoría de las circulaciones cardiaca y cerebral.

El ezetimibe es un bloqueador de la absorción intestinal del colesterol que por sí solo no tiene tan buen efecto como cuando se asocia con estatina, la cual potencia su efecto. Hay preparados comerciales con simvastatina (Vytorin® y Zintrepid®), pero se puede combinar con las más potentes. La niacina, o ácido nicotínico (Niaspan®), ha sido de utilidad para elevar el colesterol HDL en los pacientes con riesgo cardiovascular elevado o que ya han tenido evento isquémico. Los efectos colaterales (bochornos) y las limitaciones en la vida habitual (abstinencia de café y bebidas alcohólicas) en ocasiones limitan su uso en este subgrupo. Al parecer, el laropiprant, un inhibidor de la prostaglandina D, combinado con niacina (Cordaptive®) es mejor tolerado; ambos se pueden asociar a estatinas.

En la dislipidemia mixta (colesterol y triglicéridos aumentados) la asociación con fibratos (fenofibrato) es de utilidad para disminuir el riesgo, pero complica su manejo. En estas condiciones la recomendación es que los pacientes sean canalizados a un cardiólogo para el manejo integral del riesgo cardiovascular (figura 12–4).

Puntos a recordar:

1. El colesterol es fundamental en el metabolismo corporal de los mamíferos. El aumento de los valores séricos conlleva al desarrollo de ateromas en las arterias de mediano y gran calibres.
2. La disfunción endotelial es el inicio del proceso de aterosclerosis.
3. La presencia de otros factores de riesgo, principalmente hipertensión arterial y tabaquismo, acelera notablemente el proceso e inestabiliza la lesión.

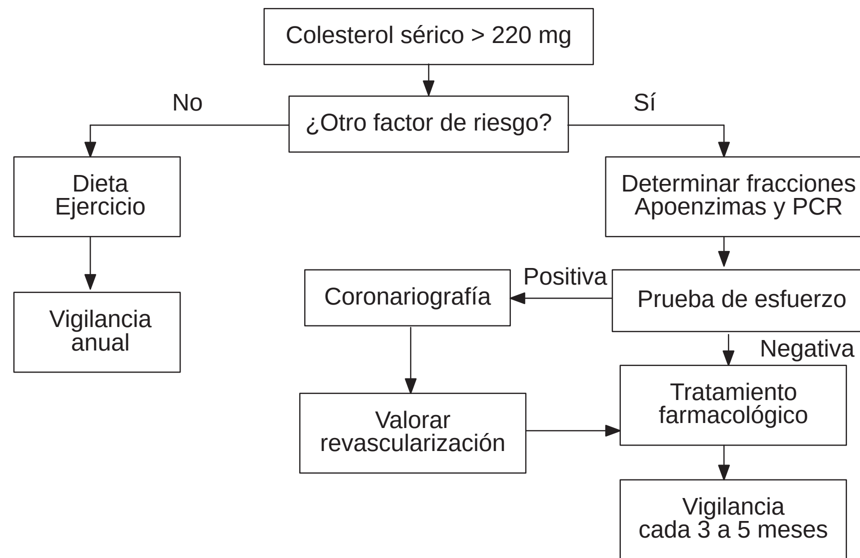


Figura 12–4. Algoritmo de manejo de la hipercolesterolemia.

4. Las principales moléculas aterogénicas son el colesterol LDL y el VLDL. Su normalización disminuye el riesgo cardiovascular en forma estadísticamente significativa.
5. Se debe insistir en la dieta y el ejercicio con efecto condicionante para complementar al tratamiento farmacológico.
6. El tratamiento de base para la hipercolesterolemia implica a las estatinas.
7. Los casos de hiperlipidemia mixta y la presencia de más factores de riesgo deben ser canalizados al cardiólogo para el manejo integral del riesgo cardiovascular.

REFERENCIAS

1. **Gluest J, Libby P:** Trastornos de las lipoproteínas y enfermedad cardiovascular. En: Braunwald E (ed.): *Heart disease.* España, Elsevier, 2009;42:1071–1092.
2. **Barber BJ, Ballantyne CM, Carmena R:** Apo B *versus* cholesterol in estimating cardiovascular risk. *J Intern Med* 2006;259:247.
3. **Sorci Thomas MG, Thomas MJ:** The effects of altered apolipoprotein A1 on plasma HDL concentration. *Trends Cardiovasc Med* 2002;12:31.
4. **Friedewald WT, Levy RI, Frederickson DS:** Estimation of the concentration of low–density protein cholesterol in plasma without use of preparative ultracentrifuge. *Clin Chem* 1972;18:499–502.
5. Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults: Executive summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP). *JAMA* 2001;285:2486–2497.

6. **Ridker PM:** Jupiter study. Rosuvastatin in the primary prevention of cardiovascular disease in patients with low LDL and high CRP–hs. Jupiter trial. *Circulation* 2003;108:2292.
7. **Shepherd J, Cobbe SM, Ford I:** Prevention in coronary heart disease with pravastatin in men with hypercholesterolemia. West of Scotland Coronary Prevention Study Group. *N Enf J Med* 1995;333:1301.
8. **Sever PS, Dahlof B, Poulter NR:** Prevention of coronary and stroke events with atorvastatin in hypertensive patients with low cholesterol concentrations. ASCOTT–LLA. *Lancet* 2003;361:1149.
9. **Marín JA, Robles M:** *Efecto de la dieta básica en pacientes hipertrigliceridémicos del Valle de Toluca.* XXVI Congreso Nacional de Cardiología. Puebla, 2009.
10. **La Rosa JC, Grundy SM, Waters DD:** Intensive lipid lowering with atorvastatin in patients with stable coronary disease. *N Engl J Med* 2005;352:1425–1435.
11. **Cannon CP, Steinberg BA, Mega JL:** Meta–analysis of cardiovascular outcomes trials comparing intensive *versus* moderate statin therapy. *J Am Coll Cardiol* 2006;43:438–445.

13

Insuficiencia cardiaca

Juan Verdejo Paris

La insuficiencia cardiaca (IC) representa un síndrome cuya prevalencia se está incrementando en los últimos años en México y en el mundo, por lo que representa un gasto progresivamente mayor para los sistemas de salud, lo cual ha hecho que tanto los gobiernos como las sociedades médicas hayan orientado sus esfuerzos a determinar medidas que optimicen el tratamiento, que mejoren las capacidades para un diagnóstico precoz y preciso, y que exista prevención de las enfermedades que llevan al desarrollo de la insuficiencia cardiaca.

El incremento del número de casos de insuficiencia cardiaca se debe, en gran parte, a que se ha conseguido incrementar la expectativa de vida, sobre todo en los países desarrollados, para los pacientes que tienen problemas de carácter cardiovascular. Aunque las enfermedades del corazón representan la primeras causas de mortalidad a nivel mundial, el fallecimiento, sobre todo por cardiopatía isquémica, ya no ocurre en los primeros episodios gracias al desarrollo de sitios especializados para su tratamiento, como son las unidades coronarias, de nuevas técnicas para lograr una reperfusión precoz del paciente que padece un evento isquémico agudo, como la angioplastia primaria, o el desarrollo de nuevos trombolíticos de alta eficacia y especificidad.

El daño parcial y progresivo de las fibras miocárdicas compromete, de manera progresiva, las capacidades funcionales del músculo cardiaco, dando origen a mecanismos de compensación en el corazón y respuestas generalizadas del organismo para mantener su función y circulación. Estos mecanismos forman parte de un círculo vicioso que, aunque permite el funcionamiento del organismo, va deteriorando el desempeño cardiaco hasta permitir que se manifieste de manera

clínica la insuficiencia cardiaca, la cual acompañará al paciente hasta su fallecimiento.

DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN

De manera general se ha definido a la insuficiencia cardiaca como la incapacidad del corazón para mantener las demandas circulatorias del organismo, pero las definiciones han ido incluyendo elementos funcionales o estructurales de la fibra miocárdica o de los mecanismos compensadores del corazón y sistémicos, por lo que esta falta de acuerdo se debe a que la insuficiencia cardiaca no es, en sí, una enfermedad definida, sino un síndrome caracterizado por los elementos mencionados previamente; sin embargo, una definición centrada en el corazón, que engloba los elementos fundamentales, consiste en: "Condición en la que el daño funcional o estructural difuso de las miofibrillas o una sobrecarga hemodinámica excesiva provocan disminución de la capacidad de relajación o de contracción del corazón con incremento de los volúmenes ventriculares, asociada o no a la reducción del gasto cardiaco".[1]

Al considerar dentro de la definición el daño estructural cardiaco se establece que esta condición debe existir para causar insuficiencia cardiaca; sin embargo, hay condiciones que llevarán al paciente a desarrollar insuficiencia cardiaca sin que exista aún deterioro miocárdico. Esta circunstancia ha llevado a la Asociación Americana de Cardiología (AHA) y al Colegio Americano de Cardiología (ACC) a desarrollar una clasificación en la que se toma en cuenta la condición previa de los pacientes:[2]

- Estadio A: pacientes con alto grado de desarrollar IC sin daño estructural cardiaco.
- Estadio B: pacientes con daño estructural cardiaco sin síntomas de IC.
- Estadio C: pacientes con síntomas pasados o presentes de IC asociados a cardiopatía estructural subyacente.
- Estadio D: pacientes con enfermedad terminal que requieren tratamiento especializado.

Aunque la insuficiencia cardiaca se puede presentar en forma aguda o de manera insidiosa en el paciente, la repercusión funcional de la misma es semejante, por lo que sigue siendo válida la clasificación basada en estas manifestaciones que realizó la Asociación de Cardiología de Nueva York y que, pese a sus limitaciones, sigue siendo un elemento vigente y útil para evaluar las condiciones del paciente (cuadro 13–1).

Cuadro 13–1.

Estadio A	Estadio B	Estadio C	Estadio D
Pacientes con riesgo de desarrollar insuficiencia cardiaca, pero sin daño estructural	Daño estructural cardiaco sin síntomas o signos de insuficiencia cardiaca	Daño estructural cardiaco con síntomas previos o actuales de insuficiencia cardiaca	Insuficiencia cardiaca refractaria que requiere medidas especiales
Pacientes con hipertensión, aterosclerosis, diabetes, obesidad, antecedentes familiares de miocardiopatía y uso de cardiotoxinas	Pacientes con infarto miocárdico previo, remodelación ventricular, que incluye la hipertrofia ventricular con baja fracción de expulsión Valvulopatías asintomáticas	Pacientes con daño estructural cardiaco establecido asociado a disnea, fatiga o datos congestivos intermitentes	Pacientes con síntomas importantes en reposo o con mínimos esfuerzos (requieren hospitalizaciones frecuentes o no pueden darse de alta sin medidas especializadas)
• Terapia: tratar la hipertensión Evitar el tabaquismo Tratar la dislipidemia Ejercicio regular	• Terapia: todas las medidas del estadio A	• Terapia: todas las medidas para los estadios A y B, restricción de sal en la dieta	• Terapia: todas las medidas adecuadas de los estadios A, B y C, decidir el nivel adecuado de cuidado
Control del síndrome metabólico	• Fármacos: IECA o ARA II en pacientes adecuados, β bloqueadores en pacientes adecuados • Dispositivos: desfibriladores implantables	• Fármacos rutinarios: IECA, diuréticos para la eliminación de líquidos, β bloqueadores • Fármacos en pacientes seleccionados: antagonistas de aldosterona, ARA II, digitálicos, hidralazina, nitratos	• Opciones: cuidados paliativos, medidas extraordinarias, trasplante cardiaco, inotrópicos crónicos, soporte mecánico permanente, procedimientos o fármacos experimentales
• Fármacos: IECA o ARA II en pacientes seleccionados		• Dispositivos en pacientes seleccionados: resincronizadores, desfibriladores implantables	

- Clase I: sin síntomas, con actividad normal.
- Clase II: pequeña limitación de la actividad física. Sin problemas en reposo, pero la actividad física normal causa fatiga, taquicardia, disnea o angina.
- Clase III: limitación importante de la actividad física. Sin problema en reposo, pero la actividad física ligera causa fatiga, taquicardia, disnea o angina.

- Clase IV: incapaz de realizar cualquier actividad física sin molestias. Los síntomas de IC pueden estar presentes durante el reposo.

EVALUACIÓN DEL PACIENTE

La evaluación del paciente es un proceso en el que la sospecha clínica, la capacidad profesional y la experiencia son elementos que le permiten al clínico establecer el diagnóstico, reconocer el origen y establecer un tratamiento oportuno. La meta inicial es la estabilización clínica, para posteriormente implementar medidas que tiendan a mejorar la calidad de vida del paciente y su pronóstico en el tiempo.

Evaluación clínica

Las recomendaciones iniciales para evaluar a un paciente en quien se sospecha insuficiencia cardiaca, sin importar su etiología, son eminentemente clínicas, y tienen la principal finalidad de identificar la repercusión del síndrome. El abordaje se puede implementar desde dos perspectivas:

- Síntomas: disnea, fatiga y retención de líquidos.
- Signos: presencia de insuficiencia respiratoria, estertores y edema, aunque se debe considerar la ausencia de signos.[3]

En relación con los datos clínicos, el más importante por su frecuencia es la disnea. Su diagnóstico diferencial es complejo y se deben descartar causas de origen respiratorio.[4] Como parte del escrutinio clínico se deben considerar, por frecuencia, la cardiopatía isquémica y los síndromes coronarios agudos, la tromboembolia pulmonar, la cardiomiopatía dilatada, las urgencias hipertensivas, la disfunción de prótesis valvulares mecánicas, las valvulopatías reumáticas o no y la hipertensión arterial pulmonar, cuya principal expresión clínica es la disnea de esfuerzo y de reposo. Otras manifestaciones clínicas más tardías son la distensión venosa yugular, los estertores pulmonares (alveolares y sibilancias) y el edema en las partes declive, primordialmente en las extremidades. Los síntomas como la fatiga y el edema se presentan en etapas más avanzadas.

Si se toman en cuenta las clasificaciones, en el paciente con sospecha de insuficiencia cardiaca se pueden identificar tres distintos escenarios:

1. Disminución de la tolerancia al ejercicio.
2. Retención de líquidos.
3. Síntomas de enfermedad no cardiaca.

Un número importante de pacientes solicitan atención médica por limitaciones en su actividad física debidas a la disnea en ejercicio o de reposo, o por disminución progresiva de su capacidad para realizar ejercicio. Es importante evitar atribuir estos síntomas a la edad del paciente, la falta de acondicionamiento físico o alguna enfermedad pulmonar crónica. La tensión arterial es el signo clínico con mayor valor pronóstico. Una hipotensión grave (TAS < 90 mmHg) incrementa de manera exponencial la mortalidad, por lo que en este subgrupo se requiere tomar decisiones inmediatas.[5]

En la evaluación integral se debe utilizar radiografía de tórax, electrocardiograma, exámenes de laboratorio y ecocardiograma.

Radiografía de tórax

Continúa siendo uno de los elementos fundamentales para establecer una correlación con los hallazgos clínicos, ya que permite identificar elementos que pueden causar síntomas sin ser de origen cardiaco. La proyección ideal es la posteroanterior de tórax; los hallazgos más frecuentes incluyen:

- Cardiomegalia, con un índice cardiotorácico de más de 0.50.
- Engrosamiento hiliar, redistribución de flujos, líneas B de Kerley, edema de cisura interlobar, derrame pleural, edema intersticial o alveolar. En casos de insuficiencia cardiaca e hipertensión arterial pulmonar es posible identificar oligohemia.

Electrocardiograma de 12 derivaciones

Es el estudio auxiliar de diagnóstico más importante por ser no invasivo, bajo costo, accesibilidad y seguridad (ver el capítulo 2):

- Búsqueda de arritmias.
- Crecimiento de cavidades.
- Trastornos de la conducción cardiaca (auriculoventriculares o interventriculares).
- Isquemia aguda o crónica.

Es importante un monitoreo continuo durante la fase aguda, sobre todo ante presencia de inestabilidad eléctrica potencialmente arritmogénica. Una vez que el paciente se encuentra estable se recomienda llevar un control seriado.

Pruebas de laboratorio

Los biomarcadores son útiles para diagnosticar, estratificar la gravedad y establecer el pronóstico. Tanto el péptido natriurético cerebral como el NT–proPNC

arrojan información importante acerca de si el origen de la disnea es cardiogénico o no.[6–8] También se incluyen química sanguínea por el nivel de azoados (nitrógeno ureico en sangre y creatinina sérica), electrólitos séricos (sodio, potasio, magnesio), biometría hemática, marcadores de daño miocárdico, enzimas cardiacas, troponinas, tiempos de coagulación y gasometría arterial. Los exámenes complementarios son útiles pero no indispensables: pruebas de funcionamiento hepático, pruebas de función tiroidea, perfil de lípidos y examen general de orina.

Evaluación ecocardiográfica

El ecocardiograma se ha convertido en los últimos años en la herramienta más poderosa para la evaluación anatómica y funcional de la insuficiencia cardiaca.

Mediante este estudio es posible evaluar la morfología y la funcionalidad de las diferentes estructuras cardiacas y los elementos adyacentes, así como la identificación de elementos intracavitarios. Existen índices que permiten evaluar la relación funcional de diferentes estructuras e incluso establecer los pronósticos de acuerdo con la respuesta del corazón a diferentes estímulos que pueden ser evaluados mediante el ecocardiograma.

TRATAMIENTO

Aunque los aspectos terapéuticos de la insuficiencia cardiaca son extraordinariamente variados e incluyen las modificaciones que hay que hacer en caso de que sea aguda o crónica, de reciente inicio, con adaptación cardiaca y sistémica a la misma, y elementos en los que se puedan emplear artefactos que mantengan la circulación en el organismo en el tiempo en que puede sustituirse temporal o definitivamente la función cardiaca, se tratará de orientar de manera general al médico que se apoye en estas líneas sobre los aspectos de tratamiento que es posible ofrecerle al individuo según la clasificación de la AHA y el ACC a la que nos hemos referido en un principio.

Personas en riesgo de desarrollar insuficiencia cardiaca

Estadio A

Individuos que tienen un riesgo incrementado de desarrollo de insuficiencia cardiaca pero no tienen alteraciones estructurales en el corazón ni sintomatología de

insuficiencia cardiaca. Entre ellos se pueden identificar los pacientes con hipertensión arterial sistémica, con aterosclerosis, con diabetes y con obesidad o con síndrome metabólico, ya que tienen un riesgo incrementado de sufrir complicaciones cardiovasculares. En este grupo de pacientes se tienen que considerar los que se encuentran bajo tratamiento con antimetabolitos susceptibles de causar deterioro en la función cardiaca y a los que tienen una carga genética importante por tener historia familiar de cardiopatías, especialmente miocardiopatías.

Las metas terapéuticas en este grupo de personas consisten en tratar la hipertensión arterial de acuerdo con los parámetros establecidos, evitar el tabaquismo y tratar las dislipidemias, llevando al paciente a las metas ideales. Hay que promover el ejercicio aeróbico rutinario y evitar el uso inmoderado del alcohol, así como prevenir el consumo de drogas. La suma de estos elementos auxilia en el control del síndrome metabólico y en la reversión del sobrepeso y la obesidad.

Con respecto a los fármacos que se prefiere utilizar en este grupo de pacientes, los bloqueadores del sistema renina–angiotensina–aldosterona, como los inhibidores de la enzima conversiva de angiotensina (IECA) o los antagonistas del receptor de angiotensina II (ARA II), son los que se prefieren, sobre todo en los pacientes diabéticos o con patologías vasculares.

Estadio B

Personas con daño estructural cardiaco pero sin síntomas o signos de insuficiencia cardiaca. En este grupo de pacientes se incluyen los que padecen cardiopatías congénitas (comunicaciones inteauriculares e interventriculares), los que han sufrido previamente un infarto del miocardio y los que tienen remodelación del ventrículo izquierdo, como los pacientes con hipertensión o miocardiopatías, en quienes se puede encontrar hipertrofia ventricular con fracciones de expulsión reducidas. En frecuente encontrar en este grupo de pacientes a los que presentan valvulopatías con un grado de repercusión que va de ligero a moderado, sin llegar a causar sintomatología de insuficiencia cardiaca.

Los objetivos terapéuticos en este grupo de pacientes son, por un lado, la implementación de las modificaciones en el estilo de vida y el reforzamiento de los tratamientos farmacológicos para los problemas metabólicos o vasculares.

Se prefieren los IECA o los ARA II, sin dejar de mencionar los inhibidores directos de renina, que han demostrado acciones similares a las de los grupos ya referidos.

En este grupo de pacientes se consideran los β–bloqueadores de última generación, ya que han demostrado que prolongan la cantidad y la calidad de vida de los pacientes. Es necesario hacer énfasis en que en este caso están indicados específicamente en los pacientes portadores de cardiopatía isquémica, ya que reducen la muerte súbita.

Cuando existe indicación precisa o no se ha logrado eliminar el potencial de muerte súbita con medicamentos en estos pacientes se puede considerar el uso de desfibriladores implantables, dado que los estudios colaterales demuestran su potencial beneficio en la prevención de la muerte por arritmias letales.

Estadio C

Pacientes que tienen daño estructural cardiaco y presentan manifestaciones previas o actuales de insuficiencia cardiaca.

Habitualmente son pacientes en quienes el daño estructural ha sido documentado previamente y cuyas manifestaciones clínicas son disnea o fatiga relacionada con la realización de esfuerzo físico superior al desarrollado por sus actividades cotidianas o incapacidad para desarrollar actividades que previamente causaban síntomas.

En este grupo de pacientes hay que mantener las medidas de estilo de vida y terapéuticas que se mencionaron para los estadios A y B, además de añadir la restricción dietética de sal, debido a su capacidad para incrementar la retención de líquido y comprometer más aún el déficit circulatorio.

Además del uso de fármacos bloqueadores del sistema renina–angiotensina, los β–bloqueadores de última generación siguen teniendo una indicación precisa; a todo ello se le añade el uso de diuréticos de asa para contrarrestar la retención de líquidos, que es la inductora de muchas de las manifestaciones clínicas del paciente.

Existen grupos de pacientes en los cuales el uso de los antagonistas de la aldosterona (espironolactona o eplerenona) puede ser benéficos en especial si existe un gran remodelamiento o dilatación del corazón. Cuando hay un componente de disminución importante de la fracción de eyección y dilatación de las cavidades cardiacas el uso de digital puede evitar la rehospitalización de los pacientes e incluso las muertes por insuficiencia cardiaca.

Los vasodilatadores directos también han sido benéficos en este grupo de pacientes; se pueden utilizar combinaciones de hidralazina e isosorbide como tratamiento adicional, tomando en cuenta que la suma de fármacos también genera un incremento de efectos colaterales, por lo que en este grupo de pacientes es necesario vigilar estrechamente la función renal para evitar su deterioro.

En cuanto al uso de dispositivos adyuvantes para el control de la insuficiencia cardiaca, se ha demostrado un beneficio en la extensión de la vida con el uso de marcapasos bicamerales o tricamerales (resincronizadores) y también con el uso de desfibriladores implantables. Existen incluso dispositivos que cuentan con todas estas modalidades en el mismo aparato, pero su indicación debe ser muy cuidadosa respecto a las características clínicas del paciente, además de considerar su enorme costo.

Estadio D

Pacientes con insuficiencia cardiaca refractaria que requieren intervenciones especiales. Se incluyen los pacientes que tienen sintomatología importante en reposo a pesar de todas las medidas terapéuticas implementadas, que tienen reingresos frecuentes en el hospital y llegan al extremo de no poder ser dados de alta sin intervenciones de alta sofisticación y costo.

En estos pacientes, además de todas las medidas higiénico–dietéticas y farmacológicas mencionadas para los grupos previos, se deben considerar seriamente las medidas de carácter paliativo que lleven al final de la vida dentro de un marco de dignidad, sin caer en el encarnizamiento terapéutico. El apoyo tanatológico es un elemento importante que se debe considerar en este grupo de pacientes y en su entorno familiar. Se debe establecer con toda seguridad, información y análisis cuidadoso, cuáles son las medidas realmente aplicables y sustentables. Estas decisiones, por lo general, son tomadas en el seno de comités hospitalarios enfocados en el cuidado avanzado de los pacientes con insuficiencia cardiaca, lo cual ayuda a minimizar los errores en la indicación de las mismas.

Las medidas extraordinarias que se pueden considerar en esta fase de tratamiento incluyen trasplante cardiaco, administración crónica de inotrópicos de última generación, dispositivos de asistencia ventricular, también conocidos como corazones artificiales, los artefactos de implante temporal ante la posibilidad de un trasplante, las medidas quirúrgicas experimentales y los fármacos que no han demostrado su beneficio.

REFERENCIAS

1. **Guadalajara JF:** Entendiendo la insuficiencia cardiaca. *Arch Cardiol Mex* 2006;76:431–447.
2. **Jessup M, Abraham WT, Casey DE *et al.:*** 2009 Focused Update: ACCF/AHA Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults. A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2009;119:1977–2016.
3. **Wang CS, FitzGerald JM, Schultzer M *et al.:*** Does this dyspneic patient in the emergency department have congestive heart failure? *J Am Med Assoc* 2005;294:1944–1956.
4. **Nieminem M, Brutsaert D, Dickstein K *et al.:*** EuroHeart Failure Survey II (EHFS II): a survey on hospitalized acute heart failure patients: description of population. *Eur Heart J* 2006;27:2725–2736.
5. **Fonarow GC, Heywood JT, Heidenreich PA *et al.:*** Temporal trends in clinical characteristics, treatments, and outcomes for heart failure hospitalizations, 2002 to 2004: findings from Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). *Am Heart J* 2007;153:1021–1028.
6. **Bocchi EA, Vilas Boas F, Perrone S *et al.:*** I Latin American guidelines for the assessment and management of decompensated heart failure. *Arq Bras Cardiol* 2005;85(SIII):SIII50–SIII95.

7. **Dickstein K, Cohen Solal, Filippatos G *et al.:*** ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008. *Eur J Heart Fail* 2008:933–989.
8. **Jessup M, Abraham WT, Casey DE *et al.:*** 2009 Focused Update: ACCF/AHA Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults. A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2009;119:1977–2016.

14

Enfermedad valvular del corazón

Manuel Muñoz Rogel, Javier Á. Marín

La enfermedad valvular cardiaca muestra a nivel mundial una prevalencia diferente en relación inversa con el grado de desarrollo del país. En países industrializados como EUA hay una prevalencia de 2.5%, con un significativo impacto en la expectativa de vida.[1] En México la prevalencia es similar; sin embargo, la transición epidemiológica ha afectado a la enfermedad valvular del corazón, ya que a mediados del siglo XX la válvula mayormente lesionada era la mitral y su etiología era principalmente la fiebre reumática, pero en la actualidad[2] la valvulopatía más frecuente es la estenosis aórtica degenerativa, situación similar a lo que ocurre en los países desarrollados.

El corazón como bomba es eficiente en parte gracias a un músculo estriado de diseño ergonómico y en parte a un sistema valvular que permite el flujo unidireccional sin turbulencia. La afección valvular impacta directamente sobre el miocardio provocando al inicio cambios metabólicos y posteriormente morfológicos para enfrentar la sobrecarga que al final se traduce en insuficiencia cardiaca. A continuación se detallan los aspectos sobresalientes en la patología de las válvulas cardiacas.

VÁLVULA MITRAL

El aparato valvular mitral es una estructura compleja que comprende las valvas anterior y posterior, el atrio izquierdo, el anillo valvular, las cuerdas tendinosas y los músculos papilares. Las alteraciones pueden ser anatómicas o funcionales.

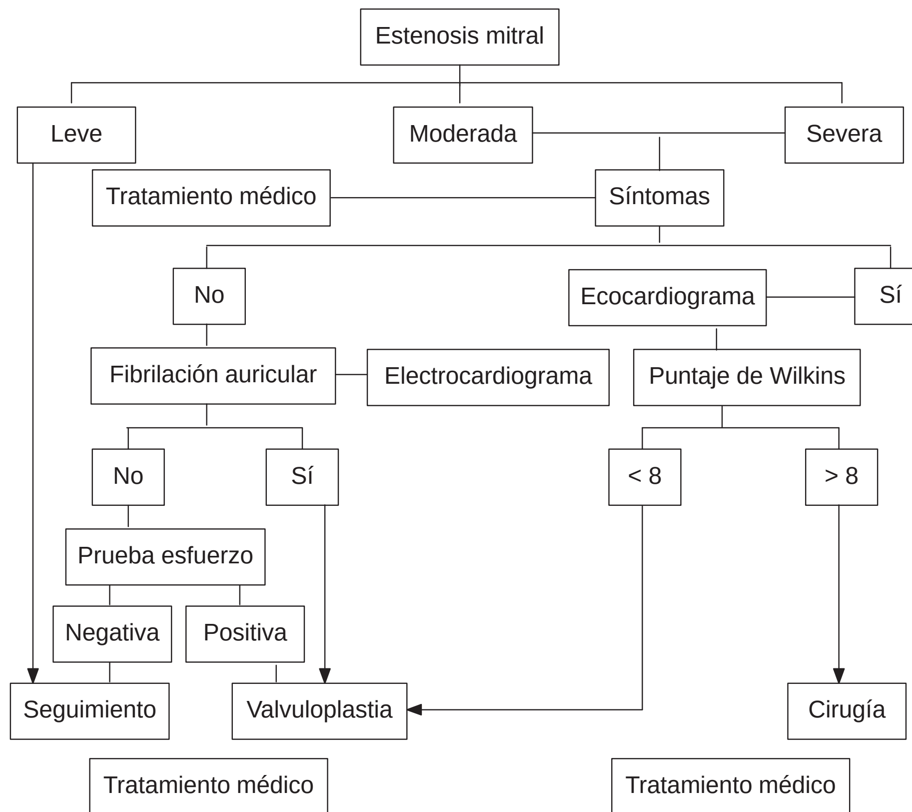


Figura 14–1. Estenosis mitral.

ESTENOSIS MITRAL

Se define como la reducción del orificio del área de la válvula igual o menor a 2 cm, lo que produce disminución del flujo sanguíneo de la aurícula hacia el ventrículo izquierdo. Su etiología puede ser congénita o adquirida (degenerativa), entre las cuales están la fiebre reumática, el lupus eritematoso sistémico, la artritis reumatoide, la mucopolisacaridosis y la amiloidosis (figura 14–1).

Desde el punto de vista anatomopatológico destaca que la estenosis adquiere una forma de embudo y el orificio es parecido a una boca de pescado, en donde puede haber depósitos de calcio como resultado de la inflamación crónica que se extienden hacia el anillo valvular. La estenosis afecta las comisuras 30%, las valvas 15% y las cuerdas tendinosas 10%, pero en 45% es combinada.

En el caso de la fiebre reumática se afecta todo el aparato valvular, ocasiona engrosamiento de las valvas, fusión de las comisuras, aglutinación y acortamien-

to de las cuerdas tendinosas que lleva a fibrosis y calcificación del anillo valvular con reducción del área valvular, lo que favorece el aumento de la presión y el tiempo de vaciamiento de la aurícula izquierda, con un gradiente de presión con la diastólica final del ventrículo izquierdo; con el tiempo hay dilatación e hipertrofia del atrio izquierdo favoreciendo la presencia de arritmias (fibrilación y aleteo) y de hipertensión venocapilar pulmonar. Finalmente, ésta induce hipertensión arterial pulmonar, afecta las cavidades derechas y termina con hipertensión venosa sistémica manifestada por ingurgitación yugular, hipertensión portal, hepatomegalia y esplenomegalia, con ascitis y edema de las extremidades inferiores. Cuando la etiología es congénita (mínima incidencia) sólo se afectan las valvas, pero prevalecen los cambios en la circulación. Por su área valvular se clasifica en ligera cuando mide de 1.6 a 2 cm, en moderada si es de 1.1 a 1.5 cm y en severa cuando es igual o menor a 1 cm.

Las manifestaciones clínicas son disnea evolutiva (de grandes a pequeños esfuerzos), ortopnea y, cuando aparece hipertensión venocapilar, hay disnea paroxística nocturna, hemoptisis, palpitaciones (arritmias), tos y edema pulmonar. Cuando se desarrolla hipertensión pulmonar el paciente mejora una temporada hasta que aparecen los signos de falla ventricular derecha. El cuadro clínico de carditis en fiebre reumática se ha visto modificado por el abuso de antibióticos, y la entidad se reconoce cuando ya existe alteración estructural (barrera mitral).

La exploración física tiene un margen amplio que va desde sólo el primer ruido brillante en sujetos con afección mínima hasta la facies mitral, caracterizada por manchas malares rosáceas; los pulsos generalmente son normales. En afecciones de moderadas a severas, cuando el paciente está en ritmo sinusal, se escucha el ritmo de Duroziez, caracterizado por primer ruido brillante, sístole limpia, chasquido de apertura y soplo diastólico que se escucha como retumbo mitral. En los casos avanzados que cursan con fibrilación auricular desaparece esta descripción; la percepción de los fenómenos auscultatorios en diástole se dificulta por la frecuencia irregular. Cuando hay hipertensión pulmonar el segundo ruido está reforzado y en ocasiones desdoblado.

La radiografía característica es la presencia de perfil izquierdo con cuatro arcos (botón aórtico, seno de la pulmonar abombado, orejuela izquierda y ventrículo izquierdo) con doble contorno auricular. En casos con hipertensión venocapilar evidente se aprecian redistribución de flujo (signo del alce) y las líneas de Kerley (ver el capítulo 3).

Cuando el paciente está en ritmo sinusal el electrocardiograma muestra los signos de crecimiento del atrio izquierdo, y en casos complicados con hipertensión pulmonar se se aprecian signos de hipertrofia ventricular derecha (ver el capítulo 3). Cuando la frecuencia ventricular es alta se deduce que el paciente en fibrilación atrial (FA) lleva poco tiempo de evolución o se encuentra en falla cardiaca (fase simpaticotónica). La menor frecuencia ventricular y las ondas “f” minúscu-

las sugieren un mayor tiempo de evolución. Los casos con bloqueo auriculoventricular avanzado y frecuencia ventricular baja requieren marcapaso de tipo VVI.

En el registro ecocardiográfico en modo M se aprecia la imagen de boca de pescado y se puede observar el engrosamiento de las valvas y del anillo valvular, fusión de las comisuras y en ocasiones calcificación. En modo bidimensional se observa dilatación del atrio izquierdo y del ventrículo derecho. En el modo Doppler a color y de onda continua se puede calcular el área valvular con una variación de 0.4 cm en relación con la encontrada en el cateterismo; asimismo, se cuantifica el gradiente transvalvular.[3] En ocasiones la estenosis mitral (EM) no es tan importante, pero el paciente está muy limitado por la presencia de un coágulo en el atrio, que típicamente produce mejoría de la disnea en decúbito y sólo se aprecia por modo bidimensional. La ecocardiografía en tercera dimensión ha mejorado notablemente los cálculos[4] y la clasificación de los pacientes.

Cuando la causa de la estenosis es evidentemente reumática y el paciente es menor de 18 años de edad se recomienda la profilaxis antibiótica (penicilina benzatínica de 1.2 millones unidades intramuscular cada tres semanas), independientemente del tratamiento farmacológico de sostén. Los pacientes portadores de EM ligera pueden desarrollar una vida con mínimas limitaciones, inclusive los embarazos llegan a buen término en forma asintomática o con mínima disnea. Los pacientes con EM ligera pero sintomática pueden recibir beneficios evitando la estimulación de catecolaminas (café, alcohol, tabaquismo y fármacos simpaticomiméticos); cuando están asociados ansiedad o palpitaciones el uso de bloqueadores β–adrenérgicos suele ser útil. El uso de diuréticos disminuye los síntomas en presencia de disnea ortostática. La presencia de FA obliga al tratamiento con anticoagulantes, mientras que en los pacientes con ritmo sinusal y EM moderada el uso de antiagregantes plaquetarios reduce la posibilidad de embolismo sistémico. En los casos de EM severa el manejo está orientado hacia la insuficiencia cardiaca con diuréticos, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, inhibidores de aldosterona y digoxina. Por otro lado, la indicación de cirugía hoy en día se resuelve a través de cateterismo (valvuloplastia con balón de Inoue) y la cirugía cardiaca sólo se deja para el reemplazo de la válvula con prótesis biológica o mecánica.[5–7] Las indicaciones para valvuloplastia percutánea implican área valvular > 1.5 cm^2, ausencia de trombos, hipertensión arterial pulmonar (HAP) menor de 50 mmHg, ausencia de calcificaciones y la imposibilidad de llevarse a cabo el reemplazo mitral.

Puntos a recordar:

1. La causa de estenosis mitral más frecuente en México sigue siendo la reumática.
2. En la afección reumática se afecta todo el aparato valvular, por lo que esta condición se debe identificar desde el inicio.

3. El abuso de antibióticos en dosis inadecuadas puede disfrazar la sintomatología de fiebre reumática y postergar el diagnóstico, permitiendo el daño valvular.
4. La historia clínica cuidadosa debe identificar la probabilidad de fiebre reumática.
5. El electrocardiograma (ECG) puede sugerir el tiempo de evolución del padecimiento al registrar inicialmente alteraciones atriales (barrera mitral), a continuación del ventrículo derecho (HAP) y finalmente los cambios en la repolarización ventricular (falla metabólica).
6. Las arritmias atriales (fibrilación o aleteo) indican cambios metabólicos y estructurales acentuados.
7. Los casos leves se pueden sobrellevar de por vida con seguimiento adecuado.
8. Los síntomas de la barrera mitral habitualmente desaparecen cuando se desarrolla hipertensión pulmonar. El ventrículo derecho no está diseñado para soportar presiones elevadas, por lo que se deteriora a corto plazo.
9. La presencia de trombos intracavitarios, embolias sistémicas, HAP severa o calcificación es indicativa de cirugía de reemplazo.

INSUFICIENCIA MITRAL

Es la incapacidad de la válvula mitral para coaptar o cerrarse en forma adecuada, lo que permite que haya una regurgitación de flujo sanguíneo del ventrículo hacia el atrio izquierdo durante la sístole. En los países desarrollados las causas más frecuentes de regurgitación mitral son la isquemia miocárdica, la endocarditis, el prolapso, la degeneración mixomatosa de la válvula, la fiebre reumática, la ruptura de las cuerdas tendinosas (trauma o infarto), las miocardiopatías y la hipoplasia de valva o valva hendida (congénita).[8] La calcificación anular mitral es un hallazgo común de autopsia en la población senil en asociación con hipertensión arterial, estenosis aórtica o diabetes mellitus, y habitualmente tiene pocas consecuencias hemodinámicas. El prolapso se debe al soporte inadecuado de las cuerdas o músculos papilares elongados. La degeneración mixomatosa también provoca prolapso;[9] cursa con valvas con mayor contenido acuoso y mayor porcentaje de colágena tipo II y de glicosaminoglicano en pacientes con insuficiencia cardiaca (figura 14–2).[10]

Desde el punto de vista hemodinámico, se produce regurgitación de sangre hacia el atrio izquierdo con reducción, en los casos severos, del volumen sanguíneo hacia la aorta (disminución del gasto cardiaco) con sobrecarga volumétrica de cavidades izquierdas. El volumen regurgitante se puede calcular con la ecuación de orificio basada en el principio de Torricelli, que refiere que el flujo a través de

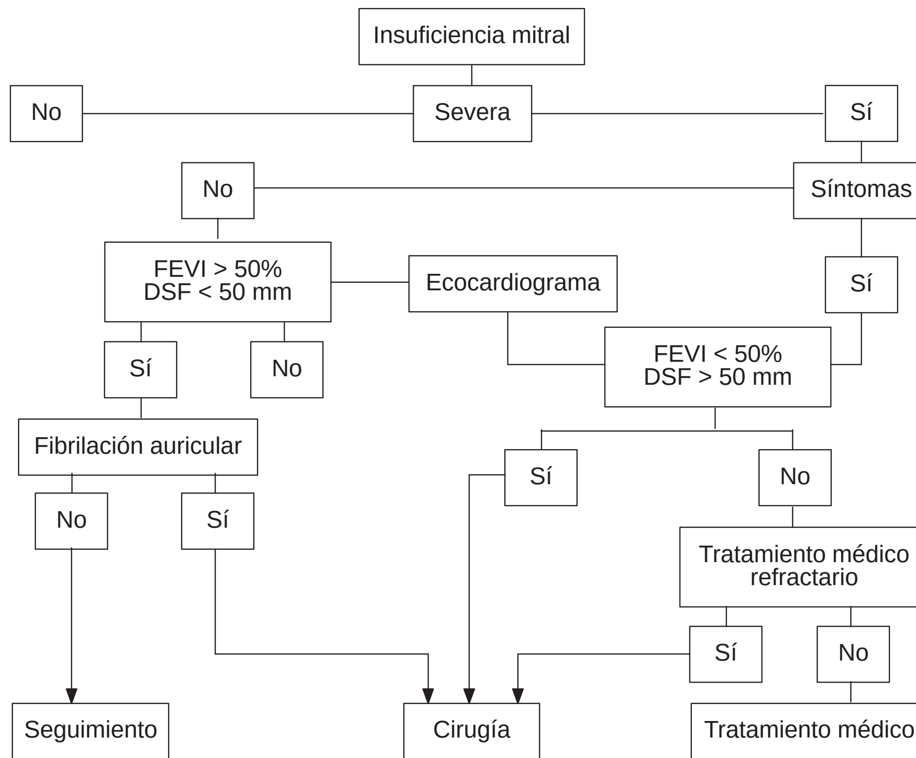


Figura 14–2. Insuficiencia mitral.

un orificio depende de la raíz cuadrada del gradiente del orificio[11] y clasifica a la insuficiencia en insignificante cuando es menor de 5 mL, en leve si es de 6 a 15 mL, en moderada si es de 16 a 30 mL y en severa cuando es mayor de 30 mL/latido.

Inicialmente es asintomática; el gasto cardiaco insuficiente se manifiesta por astenia, adinamia y fatiga, pero en otras ocasiones inicia con disnea progresiva de grandes a pequeños esfuerzos, con su correspondiente ortopnea y secundaria a las alteraciones metabólicas y morfológicas del atrio izquierdo; la persona puede manifestar palpitaciones.

En la palpación del tórax destaca un ápex hiperdinámico y desplazado a la izquierda; en la auscultación de la región precordial se encuentra un primer ruido disminuido de intensidad con soplo holosistólico, cuya intensidad no necesariamente dependerá de la gravedad de la enfermedad. En México no ha sido infrecuente que un soplo de prolapso mitral sea tratado con profilaxis antibiótica como reumático (historia clínica incompleta).

La radiografía de tórax en fases iniciales es normal, pero conforme avanza la enfermedad se encuentra cardiomegalia a expensas del ventrículo izquierdo; en ocasiones se puede apreciar calcificación del anillo mitral.

El electrocardiograma, al igual que la radiografía de tórax, puede ser normal en las fases iniciales y mostrar dilatación ventricular izquierda en los estadios más avanzados; la fibrilación atrial se encuentra entre 45 y 60% de los casos. Es frecuente encontrar en los casos crónicos cierto infradesnivel del ST que se acentúa durante el ejercicio y se confunde con isquemia por diagnóstico por patrones y no por el método deductivo (ver el capítulo 2).

El ecocardiograma es el estudio principal para la toma de decisiones, ya que al mostrar una dilatación sistólica mayor de 45 mm en modo M y bidimensional, así como disminución de la fracción de expulsión por debajo de 50%, se debe enviar a cirugía,[12] aun cuando los síntomas sean menores, para prevenir el deterioro miocárdico. El tratamiento depende de la gravedad del cuadro: en casos leves el ejercicio es de utilidad, con profilaxis antibiótica en caso de procedimientos invasivos. Los antiagregantes plaquetarios sirven en caso de eventos neurológicos o inclusive los anticoagulantes, la digital para la cardiomegalia y los diuréticos en caso de disnea. La indicación quirúrgica puede incluir la reparación (plastia), pero en los casos de regurgitación severa o de hallazgos ecocardiográficos específicos se debe recurrir a la sustitución protésica.

Puntos a recordar:

1. La insuficiencia mitral en cualquiera de sus variedades tiene una incidencia mayor que la estenosis.
2. Una sobrecarga volumétrica que va de ligera a moderada se puede sobrellevar a largo plazo sin complicaciones.
3. La sintomatología depende de la disminución del gasto cardiaco y más tardíamente por hipertensión venocapilar pulmonar.
4. El ECG se modifica inicialmente por dilatación ventricular y más tardíamente por alteración atrial.
5. Las arritmias supraventriculares reflejan alteraciones metabólicas y estructurales.
6. La cirugía de reemplazo está indicada cuando la mayor parte de aparato valvular está comprometido. La plastia es para casos específicos.

ESTENOSIS AÓRTICA

Se define como la obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo, de causa congénita, reumática o degenerativa (esclerosa), la cual se puede presentar a

nivel subvalvular, valvular o supravalvular. La primera se debe a alteraciones del miocardio (miocardiopatía hipertrófica, hipertrofia septal o banda fibromuscular) y la última a error del metabolismo congénito (hipercalcemia idiopática). La valvular puede ser congénita (bivalva e hipoplásica) y adquirida (reumática o aterosclerosa); en los adultos se identifica por una reducción del área valvular menor de 2 cm^2. La reducción de 50% del área aórtica es necesaria para mostrar un gradiente en humanos. El área valvular normal de la aorta en adultos es de 2 a 4 cm, por lo que un área valvular de 1.6 a 2 cm implica una estenosis ligera; cuando mide de 1.1 a 1.5 cm es moderada, y cuando es menor de 1 cm es severa (figura 14–3).

Las válvulas unicúspides generan una gran obstrucción desde el nacimiento; las bicúspides presentan severa obstrucción después de los cinco años de edad. Se ha observado que en los pacientes con estenosis aórtica de 15 a 65 años de edad

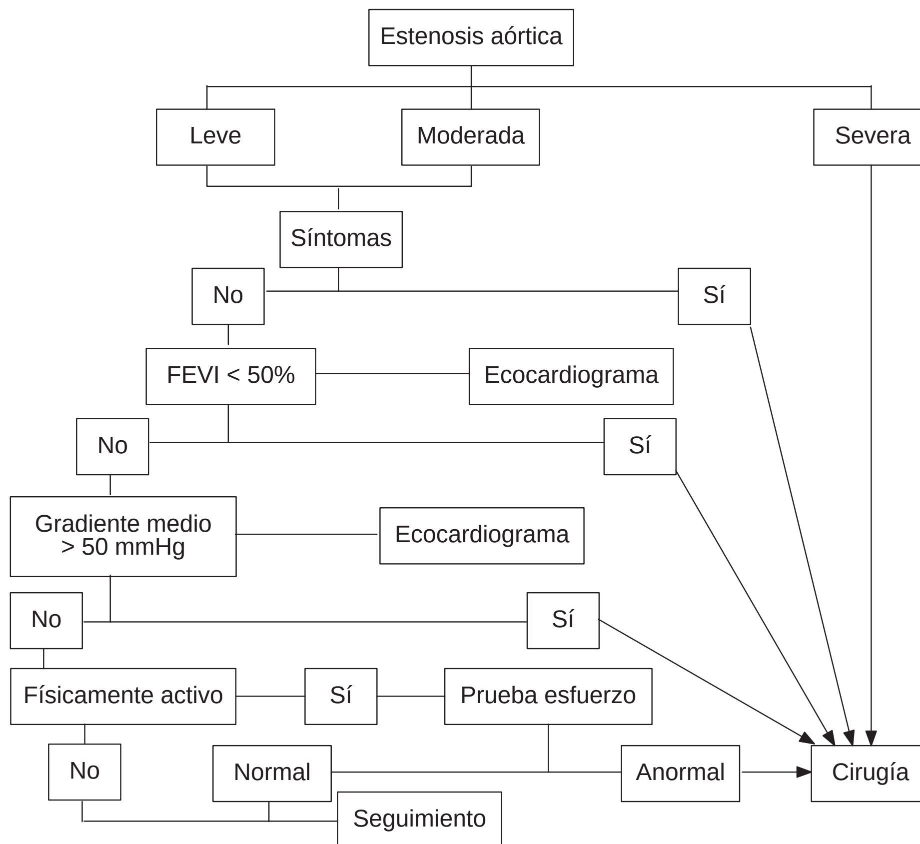


Figura 14–3. Estenosis aórtica.

de 60 a 70% son bicúspides, de 25 a 29% tricúspides y el resto son unicúspides. Además de la reducción de área, el flujo turbulento desgasta y deforma las valvas, acentuando la obstrucción.

El incremento en la resistencia al vaciamiento ventricular izquierdo implica hipertrofia de la pared para mantener el estrés parietal estable y no requerir aumento de la contractilidad, que es metabólicamente muy demandante. Esta hipertrofia no es fisiológica, por lo que el desequilibrio metabólico suele ocurrir con frecuencia. Hay que recordar que sólo el miocardio hipertrófico es el que lleva a la insuficiencia cardiaca, de tal forma que el gasto cardiaco en las primeras etapas es normal en reposo y ejercicio, pero conforme pasa el tiempo el gasto en ejercicio se reduce y el paciente empieza con limitaciones. Finalmente, los mecanismos compensadores (dilatación e hipertrofia) son rebasados y el paciente presenta falla cardiaca en reposo. Al incrementar la masa ventricular izquierda (la normal es de 105 mg/m^2) hasta tres veces se incrementa el consumo de oxígeno, pero las propiedades viscoelásticas del músculo cambian (rigidez), lo que produce obstrucción al vaciamiento de las coronarias y finalmente se genera isquemia miocárdica (no aterosclerosa).[13,14]

El paciente se mantiene asintomático durante la mayor parte de la enfermedad. Cuando aparecen síntomas, como síncope en 15%, angina de pecho en 35% e insuficiencia cardiaca en 50%, el pronóstico empeora, ya que la angina de pecho tiene una sobrevida de cinco años, el síncope de tres años y la insuficiencia cardiaca de dos años si no hay un tratamiento invasivo inmediato. Se ha reportado cierta asociación con la estenosis aórtica con malformaciones arteriovenosas gastrointestinales, por lo que son más susceptibles de sangrado.[15] Después de cirugía por implante de prótesis se han reportado especialmente sangrado por displasia y deficiencia del factor de von Willebrand (síndrome de Heyde).[16]

Los signos varían con la gravedad de la estenosis y la condición miocárdica. Los pulsos son apagados y sostenidos *(parvus et tardus),* el ápex es sostenido y se pueden palpar frémito en el hueco supraesternal y soplo de carácter expulsivo en el foco aórtico irradiado al accesorio y a los vasos del cuello, aunque en ocasiones se irradia al ápex mimetizando una insuficiencia amitral; hay un cuarto ruido frecuente en el ápex. La intensidad del soplo varía con la fuerza de contracción, pero también con el número y la deformación de las valvas (la bivalva es más evidente). La radiografía de tórax generalmente muestra una silueta de tamaño normal con dilatación de la aorta ascendente. Como la hipertrofia es concéntrica (cavidad pequeña), la presencia de cardiomegalia indica que se inició dilatación compensatoria. La calcificación aparece de manera tardía.

El electrocardiograma muestra signos de hipertrofia ventricular izquierda (ver ECG clínico); la repolarización ventricular se altera (falla metabólica) previa al desarrollo de falla ventricular. No se recomienda realizar la prueba de esfuerzo en estos pacientes. El registro de Holter es de utilidad ante sospecha de angor.

El ecocardiograma identifica la lesión valvular, confirma la presencia de calcificación en el anillo valvular o en sus valvas; asimismo, en el modo bidimensional y en la proyección apical se observan las paredes del ventrículo izquierdo engrosadas, lo cual se corrobora con las mediciones en el modo M. Con el Doppler a color se observa un *jet* turbulento al salir la sangre del ventrículo hacia la aorta (se observa una velocidad de 4 m/seg en estenosis moderada asevera), mientras que con el Doppler de onda continua se cuantifica el gradiente medio transvalvular; si es mayor de 50 mmHg o el gradiente pico es mayor de 90 mmHg, se indica el tratamiento intervencionista (valvuloplastia con balón o prótesis). La dificultad con el ecocardiograma es que los márgenes para calificar la estenosis de moderada de severa se sobretraslapan.[17]

El tratamiento farmacológico se debe prescribir con mucha precaución, sobre todo los bloqueadores β, los vasodilatadores y los diuréticos. Hay que acudir a la profilaxis antibiótica para cualquier evento intervencionista (odontología); ante la aparición de síntomas se debe canalizar de inmediato al especialista.

Puntos a recordar:

1. La aorta bivalva terminará a la larga en estenosis aórtica sintomática, por lo que hay que vigilarla estrechamente para indicar cirugía antes del deterioro miocárdico (antes de los síntomas).
2. La fiebre reumática es la segunda causa de estenosis aórtica en la infancia y la adolescencia.
3. Los síntomas en la estenosis aórtica son indicativos de tratamiento intervencionista (valvuloplastia o cirugía).
4. Independientemente de la causa, debe haber profilaxis antibiótica en los pacientes con estenosis aórtica para cualquier evento intervencionista (odontólogo, sutura por cortadas, apendicitis , traumatismos, etc.).
5. El electrocardiograma identifica la calidad de la hipertrofia; con repolarización normal (metabolismo conservado) y con anormalidad en la repolarización (falla metabólica) que predicen mayores complicaciones (arritmia y falla cardiaca).
6. Evitar el deterioro del corazón canalizando oportunamente al paciente con el especialista.

INSUFICIENCIA AÓRTICA

Se define como la incapacidad para evitar el reflujo sanguíneo de la aorta al ventrículo. Las causas más comunes son fiebre reumática, endocarditis infecciosa, aorta bivalva deformada, disección aórtica, hipertensión arterial sistémica y trauma. Otras causas menos frecuentes son los síndromes de Marfan y de Ehlers–Danlos, así como las enfermedades de la colágena (figura 14–4).

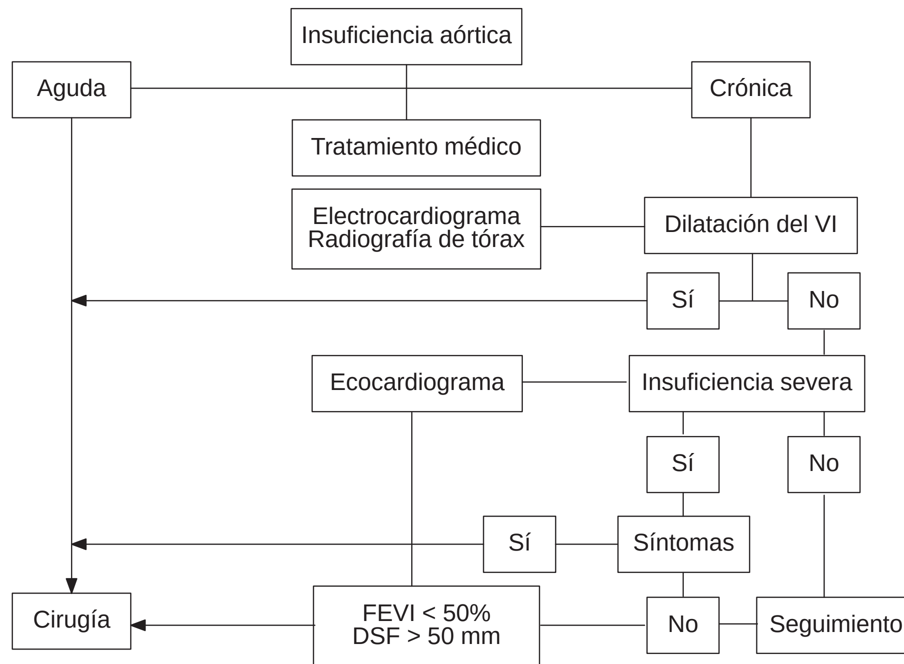


Figura 14–4. Insuficiencia aórtica.

La magnitud de la sobrecarga volumétrica al ventrículo izquierdo determina la gravedad y los síntomas. La presentación aguda se observa habitualmente en endocarditis, disección aórtica o falla de prótesis; la forma crónica se debe a alteraciones progresivas de la válvula, como en la fiebre reumática, la aorta bivalva y las enfermedades de la colágena.

La sobrecarga volumétrica condiciona dilatación e hipertrofia del ventrículo izquierdo. Cuando es ligera o apenas moderada se puede tolerar satisfactoriamente. Cuando es de moderada a severa y evolutiva provoca un desequilibrio ventricular y finalmente la falla cardiaca. Los cambios en la distensibilidad ventricular ocasionan elevación de la presión de llenado, lo que conlleva a hipertensión venocapilar con su complejo sintomatológico (tos seca, disnea, etc.).

Desde el punto de vista clínico, el paciente con insuficiencia aórtica generalmente es asintomático; las formas modera y severa cursan con manifestaciones de falla cardiaca e hipertensión venocapilar pulmonar. La presencia de angor es indicativa de máximo compromiso ventricular.

En la exploración física los pulsos son saltones (pulso de Corrigan) y es posible encontrar manifestaciones conocidas como régimen periférico de la insuficiencia aórtica, las cuales incluyen el signo de Musset, que es un movimiento de

aceptación de la cabeza con cada latido; el signo de Landolfi en los ojos, que es la contracción y dilatación alternante de las pupilas; el signo de Becker, que es la pulsación visible de las arterias retinianas durante el estudio del fondo de ojo; y el signo de Muller, cuando en la cavidad oral se observa el movimiento de la úvula y a nivel del cuello se aprecia cómo las arterias carótidas simulan una danza con cada latido. Al palpar el tórax se encuentra al ápex desplazado hacia la izquierda e hiperdinámico; durante la auscultación, además del escape diastólico, se puede escuchar en el foco mitral un soplo mesodiastólico apical, conocido como soplo de Austin Flint. Durante la palpación del abdomen se perciben las pulsaciones del hígado y el bazo. El pulso radial aumenta al levantar el brazo. A nivel femoral, con el estetoscopio se percibe un ruido tipo disparo (signo de Traube). Al registrar la tensión arterial se documenta una diferencial amplia, mientras que al colocar el brazo en alto disminuye la presión sistólica (signo de Mayen).

En la radiografía de tórax los hallazgos dependerán de la gravedad de la enfermedad, porque en estadios iniciales no hay cardiomegalia, mientras que en los avanzados hay cardiomegalia hasta grado IV, con datos de insuficiencia cardiaca.

En el electrocardiograma se documentan signos de dilatación ventricular izquierda (ver ECG clínico). En los casos de leves a moderados la sobrecarga volumétrica es bien tolerada y no aparecen anormalidades de la repolarización. Se puede alterar en casos severos y complicados con otra patología. Es poco frecuente que se presenten taquiarritmias supraventriculares.

El ecocardiograma muestra como signo típico el aleteo diastólico de la valva anterior de la mitral. Se prefiere el método bidimensional al modo M, ya que éste puede no detectar una moderada dilatación ventricular. Con el Doppler en ocasiones se incrementa el escape diastólico y suele no ser tomado en cuenta cuando éste es mínimo. Si la ventana transtorácica es mala se prefiere la vía transesofágica.[18]

En el caso de insuficiencia aórtica aguda el tratamiento incluye cirugía con reemplazo valvular; cuando es crónica existe indicación quirúrgica, aun cuando no haya síntomas o sean mínimos si la fracción de expulsión es menor de 50%, el diámetro diastólico es mayor de 70 mm y el diámetro sistólico > 50 mm.

El tratamiento médico está orientado al manejo de la insuficiencia cardiaca con digital, diuréticos y vasodilatadores, sobre todo del tipo de los dihidropiridínicos (nifedipino de larga acción), los cuales han demostrado una mejoría de la función.[19] Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina no han mostrado utilidad en los pacientes con función sistólica conservada, pero para los estados avanzados son una excelente elección, sobre todo cuando la cirugía está contraindicada. En una situación de emergencia se recurre a la hidralazina, el nitroprusiato y la dobutamina, ya que son de gran utilidad si se controlan bajo monitoreo hemodinámico.[20]

Puntos a recordar:

1. La insuficiencia aórtica habitualmente es adquirida, secundaria a fiebre reumática, endocarditis, disección aórtica y colagenopatías.
2. La sobrecarga volumétrica es bien tolerada en las formas ligeras. Aun sin síntomas se debe hacer una evaluación clínica y ecocardiográfica para determinar si el paciente es candidato quirúrgico antes de que se presente daño miocárdico.
3. Todo paciente con insuficiencia aórtica debe recibir profilaxis antibiótica en presencia de tratamientos invasivos de cualquier índole.
4. El seguimiento de estos pacientes pude ser cada tres años en la forma ligera, cada año o año y medio en las formas moderadas, y de seis a nueve meses en las formas severas.
5. Los vasodilatadores orales (dihidropiridínicos) son de gran ayuda para mejorar la función y disminuir los síntomas.
6. La forma que va de moderada a severa debe ser canalizada al especialista.

VALVULOPATÍA TRICUSPÍDEA

La tricúspide es la válvula con la posición más caudal del corazón. Al igual que la mitral, es todo un aparato que incluye el anillo, las valvas, las cuerdas tendinosas y los músculos papilares ventriculares y pectíneos atriales; es 20% más grande que la mitral y permite un mayor flujo con menor presión. La valva anterior es la mayor, seguida de la septal y de la posterior, que es la menor. Las causas de afección pueden ser primarias y secundarias a problemas del corazón izquierdo. Entre las primarias están las congénitas: canal atrioventricular, anomalía de Ebstein, estenosis y atresia, seguidas de fiebre reumática, endocarditis, síndrome carcinoide, causas iatrogénicas y causas traumáticas. Las secundarias incluyen la barrera mitral, la hipertensión venocapilar, la HAP, el infarto con extensión al ventrículo derecho, la fibroelastosis endomiocárdica y la displasia arritmogénica del ventrículo derecho.

Las alteraciones pueden ocurrir en orden de frecuencia: insuficiencia, doble afección y estenosis. La hemodinámica en ambas es de hipertensión venosa sistémica: plétora yugular, visceromegalia congestiva y edema distal y generalizado. Cuando es secundaria habitualmente el cortejo sindromático del lado izquierdo oscurece al del derecho. La anomalía de Ebstein constituye un caso particular, dado que los datos de barrera tricúspide son muy evidentes, con ligera cianosis y la apreciación de un ritmo de cuatro tiempos durante la exploración.

En la radiografía de tórax se aprecia cardiomegalia a expensas de las cavidades derechas mezclada con signos de afección izquierda en esos casos. En el ECG clínico, a excepción de las ondas P gigantes en la anomalía de Ebstein, las mani-

festaciones derechas deben ser muy importantes para contrabalancear las fuerzas izquierdas, de tal forma que una buena parte queda enmascarada por activación normal o anormal izquierda.

El ecocardiograma es el estudio de elección para determinar el grado de compromiso de la válvula tricúspide, aun cuando la determinación de tamaño de la cámara y la fracción de expulsión son problemáticas. El Doppler tisular es de utilidad para determinar la función ventricular.[21] Con el Doppler continuo se determina el gradiente; los valores de 5 mm son indicativos de una estenosis acentuada; este Doppler sirve también para evaluar la presión pulmonar.

El manejo de pacientes con disfunción tricuspídea dependerá de su etiología. Habitualmente al corregir la alteración izquierda la función derecha mejora drásticamente. En casos de afección reumática o por endocarditis la válvula se puede deformar tanto que llega a requerir sustitución protésica. La congestión venosa sistémica por afección tricuspídea en caso de no requerir cirugía, o la remanente después de intervenir el lado izquierdo, pueden ser tratadas con diuréticos, inhibidores de aldosterona e inclusive IECA. Se ha llegado a documentar insuficiencia tricuspídea por la presencia de electrodos de marcapaso, pero es de magnitud tan pequeña que no es significativa clínicamente.

Puntos a recordar:

1. Las afecciones de la tricúspide con frecuencia son secundarias a problemas en el lado izquierdo del corazón.
2. Las afecciones primarias incluyen la fiebre reumática, la endocarditis, el síndrome carcinoide y la anomalía de Ebstein.
3. La dinámica predominante es la hipertensión venosa sistémica.
4. El ecocardiograma con Doppler tisular y continuo es el método de preferencia para evaluar las cavidades derechas.
5. La alteración hemodinámica remanente después de corregir las alteraciones tricuspídeas puede ser manejada con fármacos.

VALVULOPATÍA PULMONAR

La válvula pulmonar es la menos afectada de las válvulas cardiacas. No se ha documentado afección por fiebre reumática y es rara la endocarditis de esta válvula (pacientes drogadictos). El síndrome carcinoide puede llegar a afectarla, pero básicamente sus alteraciones más comunes son congénitas: estenosis, atresia, válvula bicúspide y estenosis infundibular.

La dinámica es similar a la de la estenosis aórtica: hipertrofia ventricular derecha para compensar el estrés parietal. Como el ventrículo está diseñado para ma-

nejar volumen más que presión, el incremento de la resistencia al vaciamiento puede inducir falla cardiaca en un tiempo más corto.

Los pacientes con estenosis pulmonar (EP) de moderada a severa pueden presentar sólo síntomas durante el esfuerzo (mareo, astenia y adinamia). Inclusive en los casos de atresia la cianosis se presenta sólo durante el esfuerzo en fases iniciales, lo cual provoca que el diagnóstico de EP se haga con frecuencia en los adolescentes y los adultos jóvenes.

Durante la exploración física se aprecian el ápex sostenido en el mesocardio y un chasquido de apertura en el foco pulmonar, con soplo expulsivo que irradia solamente a la carótida izquierda (contigüidad); puede haber frémito en el hueco supraesternal. En caso de dilatación ventricular aparecen signos de hipertensión venosa sistémica. La insuficiencia pulmonar se presenta en casos avanzados de EP o HAP, semejando los hallazgos auscultatorios de la regurgitación aórtica, pero sin cambio en los pulsos.

El ECG clínico muestra hipertrofia del ventrículo derecho; en los casos leves sólo se hipertrofia el infundíbulo (derivación aVR) y en los moderados y crónicos se documenta también hipertrofia de la pared libre del ventrículo derecho. Mientras esté balanceada la hipertrofia permanecerá conservada la repolarización ventricular.

El ecocardiograma establece las características anatómicas y funcionales en la valvulopatía pulmonar. La angiografía se emplea sólo en casos confusos.

El manejo de esta afección se ha facilitado a través del intervencionismo. La plastia con balón para la estenosis suele tener excelentes resultados a corto y largo plazos, sin la morbilidad que muestra la cirugía (plastia). Prácticamente todos los casos de estenosis pulmonar son candidatos a este procedimiento,[22,23] excepto aquellos en los que coexiste un componente infundibular importante. La sustitución protésica está indicada en endocarditis y lesiones postraumáticas que generen un reflujo importante.

Puntos a recordar:

1. Las alteraciones más frecuentes de la válvula pulmonar son las estenosis valvular e infundibular congénitas.
2. No hay afección por fiebre reumática de esta válvula.
3. La insuficiencia de la pulmonar sólo se observa en casos muy avanzados de HAP, endocarditis y postrauma.
4. El ECG clínico es de gran ayuda para la identificación en los pacientes asintomáticos, así como para evaluar la situación metabólica ventricular. El ecocardiograma define la variedad y las características anatómicas.
5. La valvuloplastia con balón es el tratamiento de elección en todo paciente con estenosis pulmonar. La cirugía está indicada en los casos con un gran componente infundibular.

REFERENCIAS

1. **Knomo VT, Gardin JM, Skelton TN *et al.:*** Burden of valvular heart diseases: a population–based study. *Lancet* 2006;368:1005–1011.
2. **Lung B, Baron G, Tornos P *et al.:*** Valvular heart disease in the community: a European experience. *Curr Probl Cardiol* 2007;32:609–661.
3. **Zamorano J, Cordeiro D, Sugeng L:** Real time three dimensional echocardiography for rheumatic mitral valve stenosis. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:2091–2096.
4. **Rahimtoola SH, Durairaj A, Mehra S:** Current evaluation and management of patients with mitral stenosis. *Circulation* 2002;106:1183–1188.
5. **Vahanian A, Baumgartner H, Bax J *et al.:*** Guía de práctica clínica sobre el tratamiento de las valvulopatías. *Rev Esp Cardiol* 2007;60:e1–e50.
6. **Chizner MA:** Cardiac auscultation; rediscovering the lost art. *Curr Probl Cardiol* 2008;33: 326–408.
7. **Shah PM:** Valvulopatía tricuspídea y pulmonar: evaluación y tratamiento. *Rev Esp Cardiol* 2010;63:1349–1366.
8. **Shah PM, Raney AA:** Tricuspid valve disease. *Curr Probl Cardiol* 2008;33:47–84.
9. **Rourke RA, Dell'Italia L:** Mitral valve regurgitation and mitral valve prolapsed syndrome. En: Fuster, Rourke (eds.): *Hurst's textbook of cardiology.* McGraw–Hill, 2009:1731–1769.
10. **Schwammental E, Chen C, Benning E:** Dynamics of mitral regurgitation flow and orifice area. *Circulation* 1994;90:307–322.
11. **Tamura K, Fukuda Y, Ishizaki M:** Abnormalities in elastic fibers and other connective tissue component of floppy mitral valve. *Am Heart J* 1995;129:1149–1158.
12. **Grande Allen K, Borowski A, Troughton R:** Apparently normal mitral valves in patients with heart failure. *J Am Coll Card* 2005;45:56–61.
13. **Olson L, Subramanian R, Ackermann D:** Surgical pathology of the mitral valve, a study of 712 cases spanning 21 years. *Mayo Clinic Proc* 1987;62:222–234.
14. **Katz AM:** Regulation of myocardial contractility and the heart as a pump. En: *Physiology of the heart.* Raven Press, 1977:175–209.
15. **Roberts WC:** The structural basis of abnormal cardiac function: a look at coronary, hypertensive, valvular, idiopathic myocardial and pericardial heart disease. En: Levine JJ: *Clinical cardiovascular physiology.* Nueva York, Grune & Stratton, 1976.
16. **Rahimitoola SH:** Aortic valve disease. En: Fuster, Rourke, Alexander (eds.): *Hurt's the heart.* 10ª ed. McGraw–Hill, 1998:1667–1695.
17. **Sadler JE:** Aortic stenosis, vW factor and bleeding. *N Engl J Med* 2003;349:323–325.
18. **Rahimtoola SH:** Prophylactic AVR for mild aortic valve disease at time of surgery for other cardiovascular diseases. *J Am Coll Card* 1999;33:2009–2015.
19. **Katlewski A, Kawanishi DT:** The relative value of clinical examination, echocardiography with Doppler and cardiac catheterization with angiography in the evaluation of aortic valve disease. En: Bodnar E (ed.): *Surgery for heart valve disease.* Londres, ICR, 1990.
20. **Evangelista A, Tornos P, Sambola A:** Long–term vasodilator therapy in patients with severe aortic regurgitation. *N Engl J Med* 2005;353:1342–1349.
21. **Rahimtoola SH:** Vasodilator therapy in chronic severe aortic regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 1990;16:430–432.
22. **Kaul S, Tei C, Hopkins JM:** Assessment of right ventricular function using two–dimensional echocardiography. *Am Heart J* 1984;107:526–531.
23. **Kaul VA, Singh B, Tyagi S:** Long–term results after balloon pulmonary valvuloplasty in adults. *Am Heart J* 1993;126:115.

15

Algoritmos en las alteraciones del ritmo y la conducción cardiacas

Mario Vélez y Tello de Meneses

Las palpitaciones son definidas como la sensación de un latido cardiaco rápido o irregular; son causadas por arritmias cardiacas o ansiedad. La mayoría de los pacientes con arritmias no manifiestan palpitaciones. Sin embargo, cualquier arritmia, incluyendo taquicardia sinusal, fibrilación auricular, extrasístoles ventriculares o taquicardia ventricular, puede causar palpitaciones. Las palpitaciones deben ser consideradas como potencialmente serias si se asocian a mareos, presíncope o síncope (figura 15–1).

ELECTROCARDIOGRAMA (ECG)

Es el recurso complementario más sencillo y económico en la evaluación de un paciente con palpitaciones. Si es tomado en el momento del síntoma el médico puede realizar un diagnóstico de certeza. Cuando esto no ocurre el ECG puede mostrar la presencia de un infarto del miocardio, hipertrofia ventricular izquierda o derecha, agrandamiento auricular, bloqueo de la rama izquierda o derecha asociada o no a hemibloqueo anterior o posterior izquierdo, síndrome de Wolff–Parkinson–White o simples extrasístoles ventriculares o auriculares (figura 15–2).

TAQUIARRITMIAS

Son los trastornos del ritmo en los cuales la frecuencia ventricular es mayor de 100 lpm; pueden ser regulares o irregulares y tener la inscripción de un QRS an-

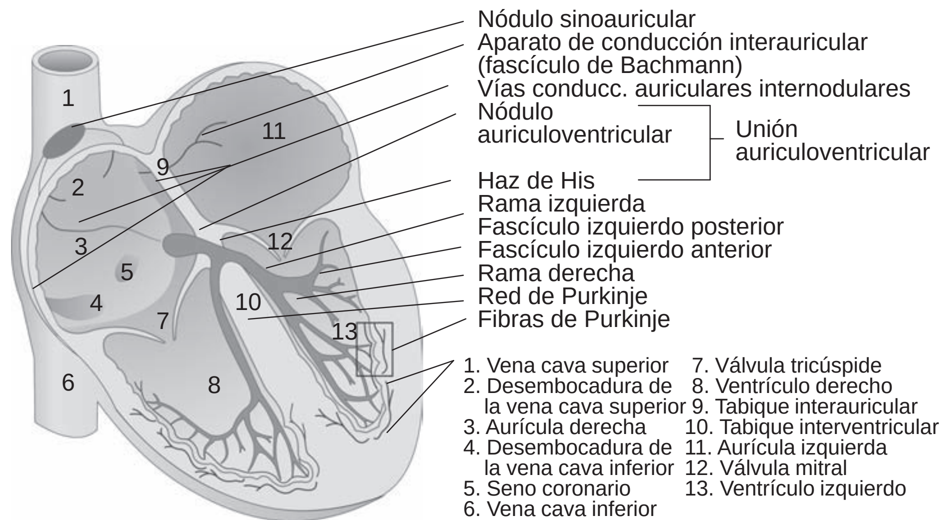


Figura 15–1. Evaluación de las palpitaciones.

cho o angosto. Existen dos mecanismos básicos para el desarrollo de taquiarritmias:

1. Aumento del automatismo.
2. Arritmias por reentrada (microrreentradas o macrorreentradas.)

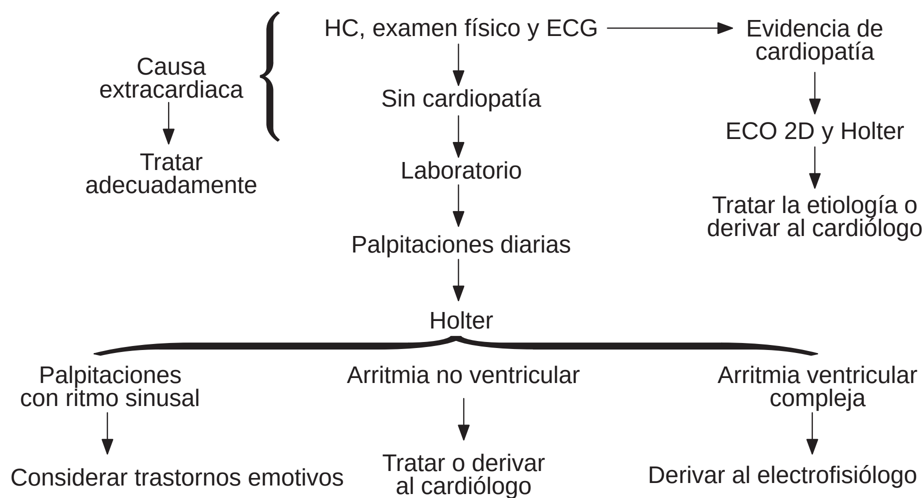


Figura 15–2. Palpitaciones.

Taquicardia sinusal

Es la aceleración del nodo sinusal, y en términos generales es clasificable como taquicardia con QRS angosto. A menos que se asocie un trastorno de la conducción interventricular (p. ej., bloqueos de rama), en ocasiones esta alteración en reposo excede los 150 lpm, excepto en los niños pequeños. Las causas más comunes incluyen fiebre, sepsis, insuficiencia cardiaca, hipovolemia, anemia, tirotoxicosis, embolia pulmonar y ansiedad. Se debe tener precaución en caso de que sea refleja (hipovolemia) o compensadora (disfunción ventricular), debido al riesgo de hipotensión Si el paciente tiene también angina inestable o infarto agudo del miocardio la terapia se debe dirigir a disminuir la frecuencia cardiaca lo antes posible.

La reentrada nodal es la causa más común de taquicardia paroxística supraventricular (TPSV), principalmente en las mujeres.

Los pacientes afectados poseen dos vías que se dirigen hacia el nódulo auriculoventricular (NAV); ambas tienen distintas propiedades electrofisiológicas y de conducción. Entre 50 y 60% de las personas tienen sólo una vía de conducción; las demás tienen dos vías, pero sólo algunas de ellas desarrollan taquicardia.

La TPSV ocurre debido a que una extrasístole auricular se conduce a través de una de esas vías, aunque en algún momento se bloquea, obligando a conducir el impulso por la otra vía. Ésta finalmente se comunica con la primera, la cual puede ser excitada y generar un circuito de reentrada que despolariza en forma simultánea la aurícula y el ventrículo desde el NAV. En este tipo de arritmia la onda P en el ECG se encuentra incluida dentro del complejo QRS y muestra un segmento PR más largo.

El masaje del seno carotídeo, la maniobra de Valsalva, toser, estimular el reflejo nauseoso y posición de Trendelenburg y la compresión ocular para aumentar el tono vagal son prácticas que se han abandonado en la actualidad. Si las maniobras vagales no son exitosas se pueden emplear agentes farmacológicos que alteren la conducción o interrumpan el circuito de reentrada (cuadros 15–1 y 15–2, figuras 15–3 y 15–4).

FIBRILACIÓN AURICULAR

Esta arritmia constituye uno de los trastornos del ritmo más frecuentes, principalmente en sujetos mayores de 50 años de edad. Hasta hace unos años se asociaba con más frecuencia a la cardiopatía reumática con lesiones valvulares, pero en la actualidad, dado que la fiebre reumática ha disminuido notablemente, se asocia a la cardiopatía aterosclerosa.

Cuadro 15–1. Clasificación de las taquiarritmias (I)

Taquicardias de complejo QRS angosto (<120 mseg)
a. Regulares:
I. Taquicardias auriculares: precisan estructuras localizadas exclusivamente en las aurículas
1. Unifocal: paroxística (75%) o incesante
2. Multifocal (habitualmente es irregular)
II. Taquicardias por reentrada intranodal (taquicardias reciprocantes nodales auriculoventriculares): precisan la participación del nodo AV para su creación/mantenimiento
1. Común (90%): vía lenta/vía rápida
2. No común (10%): rápida/lenta
III. Taquicardias por reentrada ventriculoatrial (mediadas por la existencia de una vía accesoria para completar el circuito de reentrada): taquicardia ortodrómica
1. Sin preexcitación (vía accesoria oculta)
2. Síndrome de preexcitación
IV. Taquicardia incesante de la unión auriculoventricular (taquicardia de Coumel): mediadas por una vía accesoria oculta (posteroseptal)
V. *Flutter* auricular
1. Común (antihorario): macrorreentrada en aurícula derecha
2. No común: otros tipos de *flutter* (sin reentrada, o localizados en otras estructuras o con frecuencia auricular distinta)
b. Irregulares:
I. Fibrilación auricular
II. Taquicardia auricular multifocal
III. *Flutter* con conducción variable (espontánea o por fármacos bloqueantes del nodo AV)

Puede sobrevenir de forma paroxística o ser persistente. Se puede observar en personas sanas, sobre todo durante el estrés emocional, tras la cirugía, en la intoxicación alcohólica aguda o cuando hay un aumento considerable del tono vagal

Cuadro 15–2. Clasificación de las taquiarritmias (II)

Taquicardias de complejo QRS ancho (>120 mseg)
a. Regulares:
I. Taquicardias supraventriculares: (reentrada intranodal, ortodrómica por vía accesoria, *flutter*, etc.) conducción con aberrancia:
1. Bloqueo de rama preexistente (orgánico)
2. Bloqueo de rama funcional (desencadenado por la taquicardia)
II. Taquicardia antidrómica en los síndromes de preexcitación (despolarización ventricular por uso anterógrado de la vía accesoria)
III. Taquicardia ventricular monomorfa sostenida
b. Irregulares:
I. Fibrilación auricular conducida con aberrancia (bloqueo de rama anatómico o funcional)
II. Fibrilación auricular en los síndromes de preexcitación (síndrome de Wolf–Parkinson–White)
III. Taquicardia ventricular polimorfa helicoidal *(torsades des pointes)*

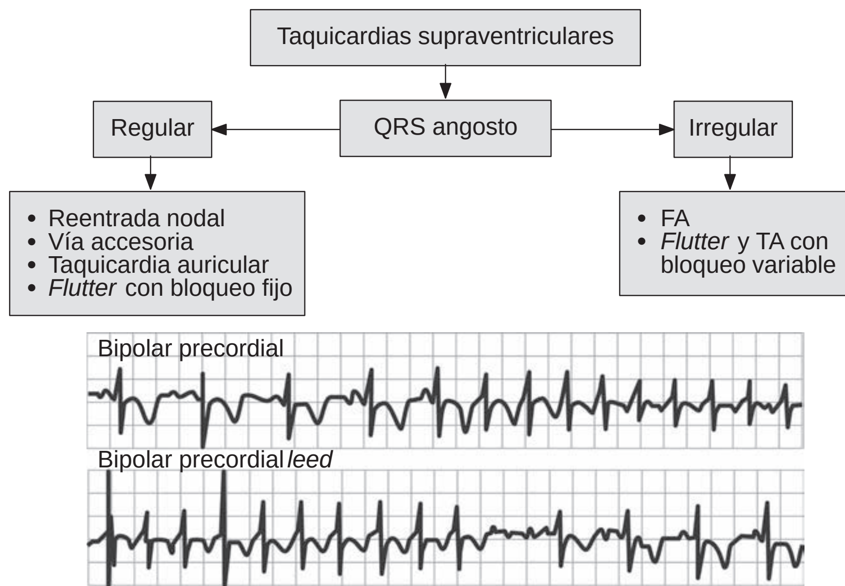


Figura 15–3. Registro del inicio y el término de una taquicardia paroxística supraventricular (188 x') con QRS angosto regular.

(respuesta vasovagal). También afecta a algunos pacientes con enfermedad cardiaca o pulmonar que presentan de forma aguda hipoxia, hipercapnia o alteraciones metabólicas o hemodinámicas. La fibrilación auricular (AF, por sus siglas en inglés) persistente suele acontecer en personas con enfermedad cardiovascular, en especial cardiopatía reumática, enfermedad mitral no reumática, cardiopatía hipertensiva, enfermedad pulmonar crónica, comunicación interauricular y otras enfermedades cardiacas. La AF puede ser el síntoma de presentación de la tirotoxicosis. Se considera que la denominada AF aislada, que se detecta en los pacientes sin ninguna enfermedad cardiaca subyacente, representa a menudo la fase taquicárdica del síndrome de taquicardia–bradicardia.

La morbilidad que acompaña a la fibrilación auricular se relaciona con:

1. La excesiva frecuencia ventricular, que a su vez origina hipotensión, congestión pulmonar o angina de pecho en personas susceptibles, y que en algunos pacientes provoca una miocardiopatía mediada por taquicardia.
2. La pausa posterior al cese de la AF, que puede producir síncope.
3. Embolia de la circulación general.
4. La pérdida de la contribución de la contracción auricular al gasto cardiaco, que puede causar fatiga.
5. La ansiedad secundaria a las palpitaciones.

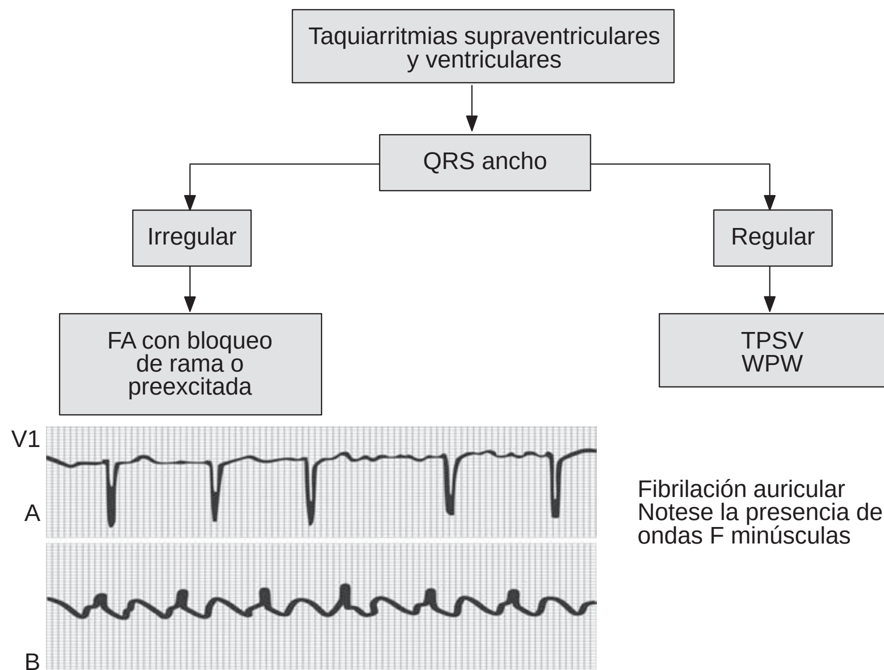


Figura 15–4. Fibrilación auricular. Se pueden apreciar las ondas f minúsculas (A y B).

En los pacientes con disfunción cardiaca grave, sobre todo en los que tienen un ventrículo hipertrófico sin elasticidad, la combinación de la pérdida de la contribución auricular al llenado ventricular y el acortamiento del periodo de llenado debido a la alta frecuencia ventricular originan notables trastornos hemodinámicos que causan hipotensión, síncope o insuficiencia cardiaca. En los pacientes con estenosis mitral, en quienes el periodo de llenado ventricular es crucial, la aparición de una AF con alta frecuencia ventricular puede desencadenar edema pulmonar. La AF también puede ocasionar miocardiopatía, debido a la persistencia de frecuencias muy elevadas (la denominada miocardiopatía inducida por taquicardia).

ALETEO AURICULAR

Se presenta en pacientes con enfermedades valvulares o con otro tipo de enfermedades cardiacas estructurales. Se debe a una rápida despolarización auricular con movimiento circular en los tractos internodales, que puede alcanzar frecuencias auriculares de entre 250 y 300 lpm; debido a que el nodo auriculoventricular (AV)

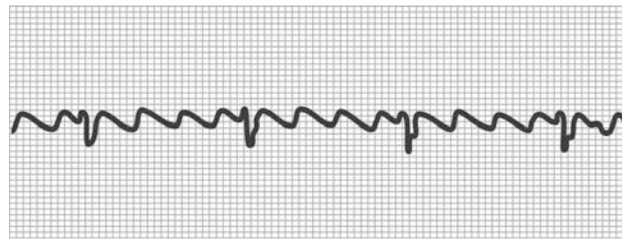


Figura 15–5. Aleteo auricular con conducción 5.

no puede conducir eficazmente los impulsos a esta frecuencia se llega a presentar un bloqueo AV de segundo grado, lo que produce una frecuencia ventricular regular que corresponde a un múltiplo (2:1, 4:1) de la frecuencia auricular mencionada (figuras 15–5 y 15–6).

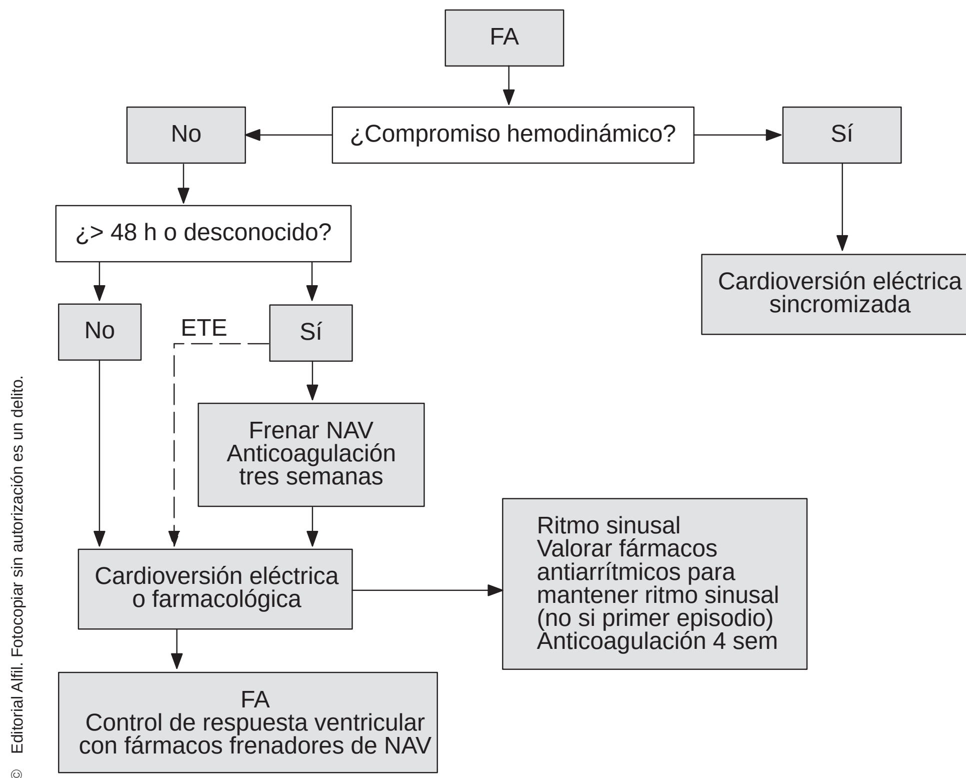


Figura 15–6. Manejo de la fibrilación auricular.

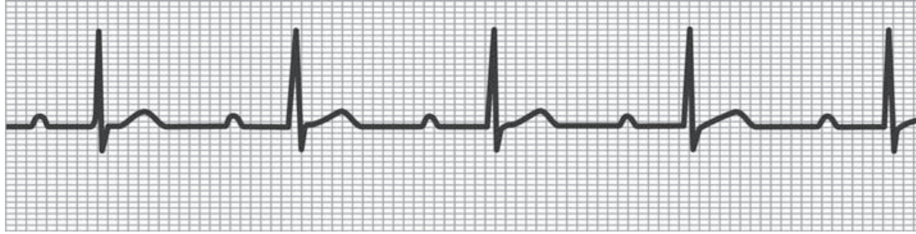


Figura 15–7. Bloqueo auriculoventricular de primer grado.

BRADIARRITMIAS

Se definen como la alteración del ritmo cardiaco caracterizadas por una frecuencia cardiaca menor a 60 lpm, que usualmente pueden sugerir patología del nodo sinusal o del nodo AV.

1. Bradicardia sinusal. La presencia de bradicardia sinusal puede indicar patología del nodo sinusal; sin embargo, puede ser una respuesta normal fisiológica, especialmente en atletas bien entrenados, o ser secundaria al uso de fármacos β–bloqueadores o bloqueadores de los canales de calcio. La bradicardia sinusal se puede observar en los pacientes hipotiroideos.
2. Bloqueos auriculoventriculares:
   - **a.** Bloqueo AV de primer grado. Se caracteriza por la presencia de intervalos PR mayores de 0.20 seg, aun cuando todas las ondas P son seguidas por un QRS. No es sintomático y no amerita estimulación eléctrica temporal (figura 15–7).
   - **b.** Bloqueo AV de segundo grado. Existen dos tipos, que se caracterizan por que no todas las ondas P son seguidas de un complejo QRS. En el bloqueo AV de tipo Wenckebach (Mobitz tipo I) se presenta una prolongación progresiva del intervalo PR para cada latido conducido hasta que una de las ondas P no es seguida por un complejo QRS (latido bloqueado) y los intervalos RR se van acortando progresivamente hasta la pausa. Los bloqueos de este tipo usualmente indican enfermedad del nodo AV (figura 15–8).
   - **c.** Bloqueo AV de tercer grado. En contraste con el bloqueo de primero y segundo grados, no existe una relación entre la onda P y el complejo QRS; los intervalos PP y RR son usualmente regulares y las ondas P pueden presidir, seguir o bien ocultarse dentro del complejo QRS, el cual se puede originar a nivel del haz de His o del His–Purkinje (figura 15–9).

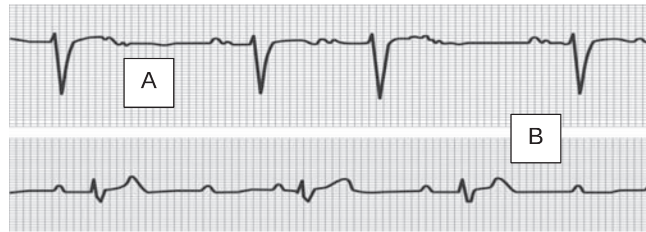


Figura 15–8. Bloqueo auriculoventricular de segundo grado. ***A.*** Tipo Wenckebach. ***B.*** Mobitz tipo II.

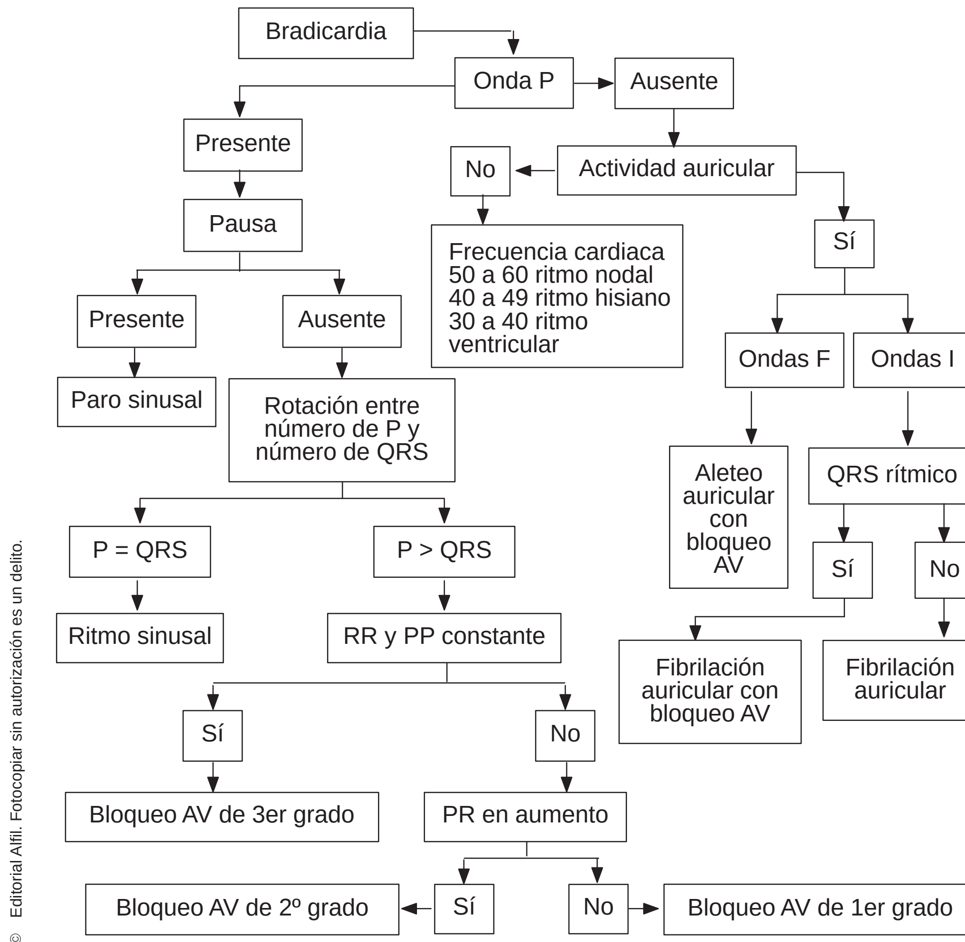


Figura 15–9. Flujograma diagnóstico de bradicardia en pacientes con pulso.

Cuadro 15–3. Tipos de arritmias ventriculares. Clasificación según el ecocardiograma

Extrasistolia ventricular
Parasistolia
Taquicardia ventricular
Monomorfa
Polimorfa
Flutter ventricular
Fibrilación ventricular

EXTRASÍSTOLES

Son los impulsos prematuros distintos del ritmo de base, pero dependientes de éste. La mayoría se producen por un mecanismo de reentrada y sólo en ocasiones por un foco ectópico; se clasifican según su origen (supraventriculares–ventriculares), su forma (monomórficas–polimorfas) y el momento del ciclo cardiaco en el cual se presentan (cuadro 15–3).

1. **Extrasístoles auriculares o del tejido de unión.** Las extrasístoles auriculares del tejido de unión AV también pueden producir un ritmo irregular. Los complejos QRS prematuros pueden ser similares o discretamente diferentes del ritmo sinusal normal; si una onda P precede al complejo QRS es usualmente de origen auricular; si la onda P sigue al complejo QRS es común que el latido provenga del tejido de unión; si no existe onda P se considera que se está generando el impulso también a nivel del tejido de unión.
2. **Extrasístoles ventriculares.** Usualmente producen un complejo QRS ancho que por lo general se encuentra seguido por una pausa compensatoria "completa"; en ocasiones no existe pausa compensatoria completa y se dice que el latido prematuro está "interpolado", o bien se puede tratar de un aumento del automatismo ventricular ectópico (cuadro 15–4).

Cuadro 15–4. Clasificación de Lown y Wolf

Clase 0	Ausencia de ectopias ventriculares
Clase I	Extrasístoles monomórficas, menos de 30/h
Clase II	Extrasístoles monomórficas, más de 30/h
Clase III	Extrasístoles pleomórficas, polimórficas o multifocales
Clase IV	A. Dupletas (pareadas)
	B. Tripletas o más consecutivas
Clase V	Fenómeno de R sobre t

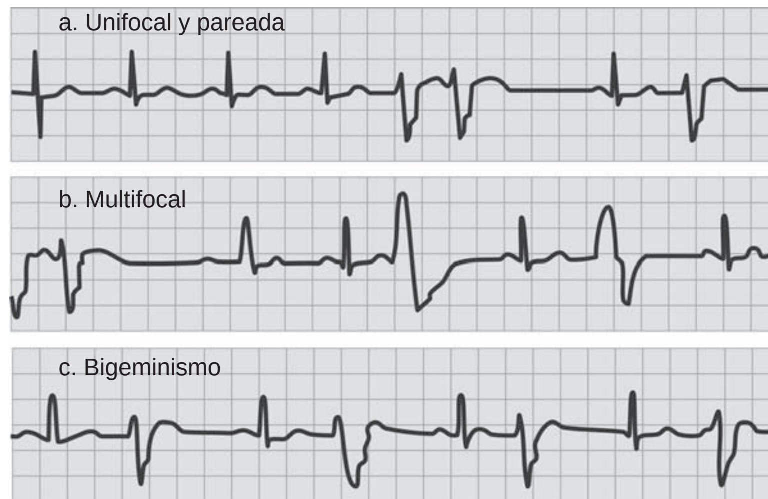


Figura 15–10. Extrasístoles ventriculares.

Reconocimiento electrocardiográfico

Las manifestaciones electrocardiográficas de las extrasístoles ventriculares incluyen:

1. Complejos QRS deformados y anchos (0.12 a 0.20 seg).
2. Son cronométricamente prematuras en relación con el ritmo de base.
3. Intervalos de acoplamientos fijos o variables (figuras 15–10 a 15–12).
4. Pausa compensatoria completa (disociación AV) en 75% de los casos e incompleta en el resto (sin disociación AV).

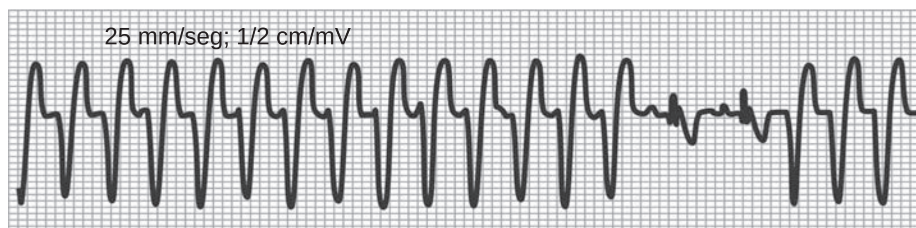


Figura 15–11. Taquicardia ventricular

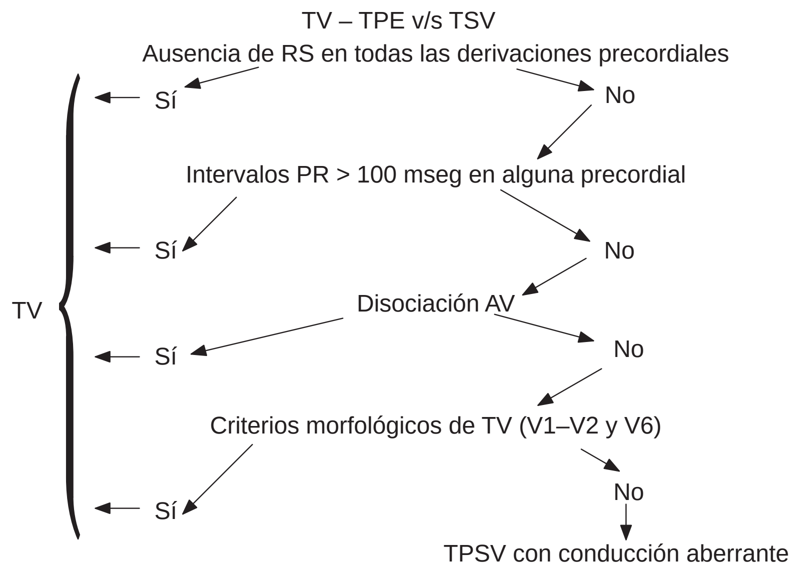


Figura 15–12. Algoritmo de Brugada. TV: taquicardia ventricular; TPSV: taquicardia paroxística supraventricular.

MARCAPASOS

Un marcapasos es un aparato electrónico generador de impulsos que excitan artificial y rítmicamente el corazón cuando los marcapasos naturales del corazón no pueden mantener el ritmo y la frecuencia adecuados. Estos dispositivos monitorean la actividad eléctrica cardiaca espontánea y, según su programación, desencadenan impulsos eléctricos o no.

Hyman fue el primero que estimuló el corazón con un generador de impulsos externo (que cargaba de manera manual con una manivela) mediante unos cables transtorácicos hasta el corazón, pero en 1958 Senning inició la estimulación cardiaca con el marcapasos tal como se conoce hoy día, mediante el generador de estímulos implantado dentro del cuerpo. Las primeras baterías utilizadas eran de níquel–cadmio, pero fueron sustituidas por las de mercurio–zinc y finalmente fueron reemplazadas por las de litio, consiguiendo así un tamaño mucho más pequeño.

Otro paso muy importante fue la aparición de los circuitos integrados en sustitución de los transistores, que además de reducir el tamaño han permitido la programación del marcapasos desde el exterior. En la actualidad los marcapasos son muy sofisticados, incluyendo un microprocesador que permite medir y programar un gran número de parámetros.

Indicaciones

1. Marcapasos permanentes:

a. Bradiarritmias:

- Bloqueo AV de segundo o tercer grados asociado con bradicardia sintomática o de bajo gasto.
- Bloqueo AV de segundo o tercer grados que persiste luego de siete días de la cirugía cardiaca.
- Bloqueo AV de tercer grado congénito.
- Síndrome de bradicardia–taquicardia con tratamiento antiarrítmico prolongado, además del control con digital.
- Bloqueo AV congénito de tercer grado después del primer mes de vida.
- Bradicardias sinusales.
- Enfermedad del nodo sinusal con bradicardia sintomática.

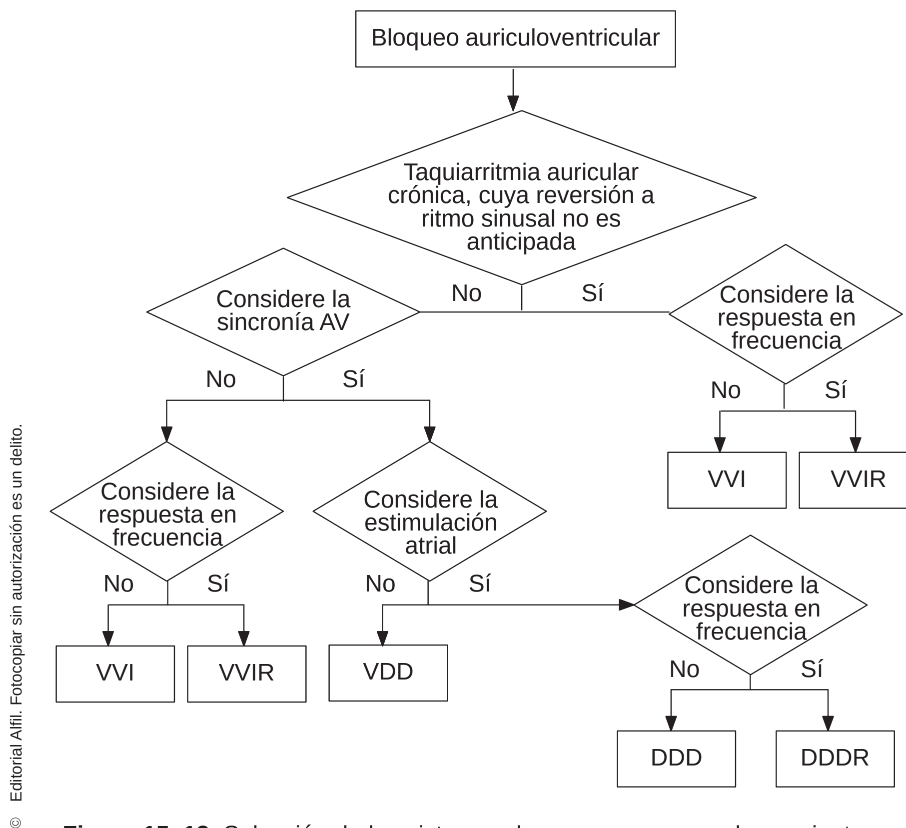


Figura 15–13. Selección de los sistemas de marcapasos para los pacientes con bloqueo auriculoventricular.

- Síndrome del seno carotídeo.

b. Taquiarritmias: existen dispositivos desfibriladores implantables que asocian un marcapasos, los cuales actúan de forma combinada según la situación clínica del paciente.

2. Marcapasos temporales:
- En situaciones agudas mientras se implanta un marcapasos definitivo.
- Tras cirugía cardiaca.
- Ante infarto agudo del miocardio asociado a bradicardia refractaria o bloqueos AV de primero y segundo grados.
- Bradiarritmias secundarias a desequilibrio electrolítico por efectos tóxicos de medicamentos (p. ej., psicotrópicos y betabloqueadores).
- Cuando existen fallas del marcapasos permanente hasta su reemplazo.

Indicaciones para el uso de marcapasos

- Si se presenta algún tipo de incompetencia cronotrópica se deben usar los marcapasos de frecuencia modulada del tipo AAI–R si no hay problemas en la conducción AV, o DDD–R si los hay.
- Si hay incompetencia cronotrópica se deben usar marcapasos DDD, o VDD si hay bloqueo AV.
- Si existe bloqueo AV en presencia de fibrilación auricular crónica se debe implantar un marcapasos VVI–R.

El marcapasos VVI ya se usa muy poco, puesto que no mejora la sobrevida y puede inducir fibrilación auricular en los pacientes con bloqueo AV y ritmo sinusal bloqueados (figura 15–13).

REFERENCIAS

1. **Gutiérrez de Piñeres O:** Electrocardiografía básica. En: Matiz C, Gutiérrez de Piñeres O (eds.): *Electrocardiografía clínica aplicada.* Santa Fe de Bogotá, Escuela Colombiana de Medicina, 1991:13–52, 265–293, 337–352.
2. **Fish C:** Electrocardiography. En: Braunwald E (ed.): *Heart disease.* 5ª ed. Filadelfia, W. B. Saunders, 1997:108–145.
3. **Surawicz B:** Structure. En: Surawicz B (ed.): *Electrophysiologic basis of EKG and cardiac arrhythmias.* Baltimore, Williams and Wilkins, 1995:13–24.
4. **Zipes DP:** Genesis of cardiac arrhythmia: electrophysiological considerations. En: Braunwald E (ed.): *Heart disease.* 5ª ed. Filadelfia, W. B. Saunders, 1997:548–592.
5. **Colatsky TJ:** Outward plateau currents and cardiac repolarization. En: Podrid PJ, Kowey PR (eds.): *Cardiac arrhythmia: mechanisms, diagnosis and management.* Baltimore, Williams and Wilkins, 1995:48–59.
6. **Shrier A, Adjemian RA, Munk AA:** Ionic mechanisms of atrioventricular nodal cell excitability. En: Zipes DP, Jalife J (eds.): *Cardiac electrophysiology: from cell to bedside.* 2ª ed. Filadelfia, W. B. Saunders, 1995:164–173.

7. **Morillo CA, Klein CJ, Thakur RK *et al.:*** Mechanism of "inappropriate" sinus tachycardia: role of sympathovagal balance. *Circulation* 1994;90:873–878.
8. **Zipes DP:** Specific arrhythmias: diagnosis and treatment. En: Braunwald E (ed.): *Heart disease.* 5ª ed. Filadelfia, W. B. Saunders, 1997:640–704.
9. **Shenasa H, Curry PVL, Shenasa M:** Atrial arrhythmias: clinical concepts and advances in mechanism and management. En: Mandel WJ (ed.): *Cardiac arrhythmias: their mechanisms, diagnosis and management.* 3ª ed. Filadelfia, J. B. Lippincott: 327–367.
10. **Krahn AD, Manfreda J, Tate RB, Mathewson FA, Cuddy TE:** The natural history of atrial fibrillation: incidence, risk factors and prognosis in the Manitoba follow–up study. *Am J Med* 1995;98:476–484.
11. **Rannel WB, Abbott RD, Savage DD, McNamara PM:** Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation: The Framingham Study. *N Engl J Med* 1982;306:1.018–1.022.
12. **Lemery R, Brugada P, Cheriex E. Wellens HJ:** Reversibility of tachycardia–induced left ventricular dysfunction after closed–chest catheter ablation of the atrioventricular junction for intractable atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1987;60:406–408.
13. **Peters KG, Kienzle MG:** Severe cardiomyopathy due to chronic rapidly conducted atrial fibrillation: complete recovery after restoration of sinus rhythm. *Am J Med* 1988;85:242–244.
14. **Donovan KD, Power BM, Hockings BE, Dobb GJ, Lee Ky:** Intravenous flecainide *versus* amiodarone for recent–onset atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1995;75:693–697.
15. **Galve E, Rivs T, Ballester R, Artaza MA, Arnaud JM *et al.:*** Intravenous amiodarone in treatment of recent–onset atrial fibrillation: results of a randomized, controlled study. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:79–82.
16. **Sopher SM, Camm AJ:** Atrial fibrillation: maintenance of sinus rhythm *versus* rate control. *Am J Cardiol* 1996;77:24A.
17. **Gosselink AT, Crijns HJ, Van Gl, Hillige H, Wresfeld AC *et al.:*** Low–dose amiodarone for maintenance of sinus rhythm after cardioversion of atrial fibrillation or flutter. *JAMA* 1992;267:289–293.
18. **Arnold AZ, Mick MJ, Mazurek RP, Loop FD, Trohman R:** Role of prophylactic anticoagulation for direct current cardioversion in patients with atrial fibrillation or atrial flutter. *J Am Coll Cardiol* 1992;19:851–855.
19. **Kerber RE:** Transthoracic cardioversion of atrial fibrillation and flutter: standard techniques and new advances. *Am J Cardiol* 1996;78(Suppl 84A):22–26.
20. **Platia EV, Michelson EL, Porterfield JK, Das G:** Esmolol *versus* verapamil in the acute treatment of atrial fibrillation or atrial flutter. *Am Coll Cardiol* 1989;63:925–929.
21. **Lewrs RV, Laing E, Moreland TA, Service E, McDevit DG:** A comparison of digoxine, diltiazem and their combination in the treatment of atrial fibrillation. *Eur Heart J* 1988;9:279–283.
22. **Lip GH, Watson RDS, Singh SP:** Drugs for atrial fibrillation. *Br Med J* 1995;311:1.631–1.634.
23. **Hov ZY, Chang MS, Chen CY *et al.:*** Acute treatment of recent onset atrial fibrillation and flutter with a tailored dosing regimen of intravenous amiodarone: a randomized, digoxin–controlled study. *Eur Heart J* 1995;16:521–528.
24. **Gulamhusein S, Ko P, Klein GJ:** Ventricular fibrillation following verapamil in the Wolff–Parkinson–White syndrome. *Am Heart J* 1983;106:145–147.
25. **Sellers TD Jr, Bashore TM, Gallagher JJ:** Digitalis in the pre–excitation syndrome. Analysis during atrial fibrillation. *Circulation* 1977;56:260–267.
26. **Jaul Moller S, Eduardsson N, Rehnquist AN:** Sotalol *versus* quinidine for the mainte-

nance of sinus rhythm after direct current conversion of atrial fibrillation. *Circulation* 1990; 82:932–936.

27. **Golzari H, Cebul RD, Bahler RC:** Atrial fibrillation: restoration and maintenance of sinus rhythm and indications for anticoagulation therapy. *Ann Intern Med* 1996;125:311–323.
28. **Coumel P, Thomas O, Leenhardt A:** Drug therapy for prevention of atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1996;77:3A–9A.
29. **Prystowsky EN, Benson W, Fuster VI, Hart RG, Kay N *et al.:*** Management of patients with atrial fibrillation: a statement for healthcare professionals from the Subcommittee on Electrocardiography and Electrophysiology, American Heart Association. *Circulation* 1996;93:262–277.
30. **Laupacis A, Albers G, Dalen J, Dunn M, Freinberg W *et al.:*** Antithrombotic therapy in atrial fibrillation. *Chest* 1995;108:352S–359S.
31. **Collins LJ, Silverman DI, Douglas PS, Manning WJ:** Cardioversion of nonrheumatic atrial fibrillation: reduced thromboembolic complications with 4 weeks of precardioversion anticoagulation are related to atrial thrombus resolution. *Circulation* 1995;92:160–163.
32. **Manning WJ, Silverman DI, Kerghley CS, Oettgen P, Douglas PS:** Transesophageal echocardiographically facilitated early cardioversion from atrial fibrillation using short–term anticoagulation: final results of a prospective 4,5 year study. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25:354–361.

16

Síndrome coronario agudo

León Victoria Campos

La enfermedad isquémica del corazón es la principal causa de muerte y hospitalización por causa cardiaca del adulto en México en los últimos años.[1] La transición epidemiológica y el aumento en la expectativa de vida incrementan la posibilidad de padecer enfermedades cardiovasculares. La fisiopatología de los síndromes isquémicos coronarios agudos (SICA) se caracteriza por la ruptura de una placa vulnerable en las coronarias (figura 16–1), asociada con disfunción endotelial. En presencia de los diferentes factores de riesgo cardiovascular se desarrollan inflamación, trombosis local, vasoconstricción, ruptura de la placa y la generación de un coágulo que ocluye por completo la luz del vaso ocasionando la isquemia.[3]

El síndrome isquémico coronario agudo puede ser un episodio de isquemia o puede resultar en necrosis (figura 16–2); se divide en angina inestable (AI), infarto sin elevación del segmento ST (IAMSEST) e infarto con elevación del segmento ST (IAMCEST).[4] De acuerdo con el RENASICA II, el infarto sin elevación del ST es más frecuente pero genera menor afección miocárdica que la producida por los casos con elevación del ST (más probabilidad de arritmia, de falla cardiaca y de aneurisma).

Una vez establecido el trombo intraluminal (figura 16–3) existen mecanismos endógenos diseñados para disolverlo o, en su momento, para prevenirlo; sin embargo, la disfunción endotelial se puede expresar a través de un estado de hipercoagulabilidad. Si el mecanismo natural falla el trombo se organiza con obstrucción crónica, y si la angiogénesis fracasa no habrá circulación colateral. El tratamiento inicial de los SICA sin elevación del ST incluye medicamentos y hos-

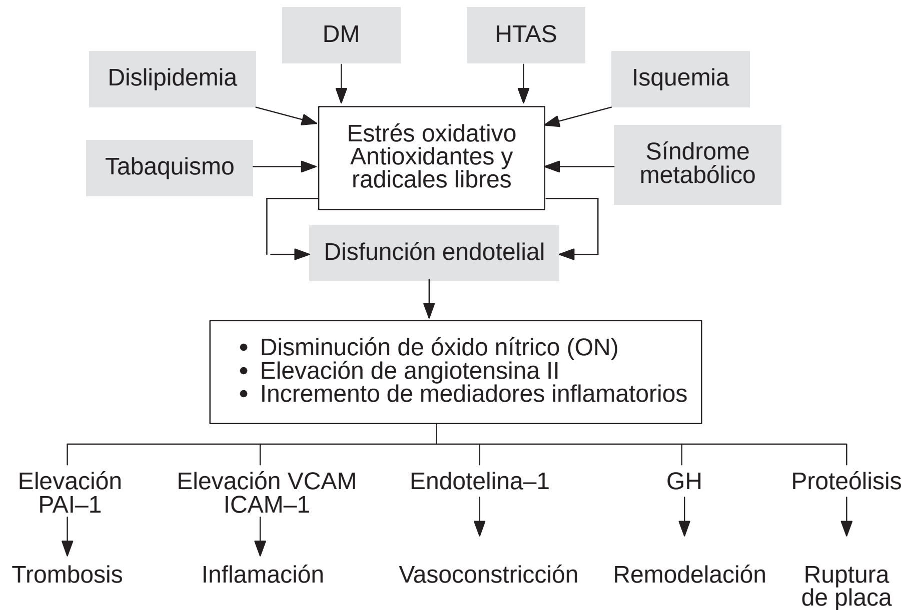


Figura 16–1. Ruptura de una placa en las coronarias. Modificado de Vieyra, Martínez: SICA. 2010.

pitalización para estabilizar la placa no oclusiva y estratificar el riesgo del paciente. En cambio, cuando el trombo intracoronario ocluye 100% el flujo y existe necrosis progresiva del miocardio, como en el infarto agudo del miocardio con elevación del ST, el tratamiento inmediato es la reperfusión farmacológica (fibrinólisis) o mecánica (angioplastia primaria) . En México todo paciente que se en-

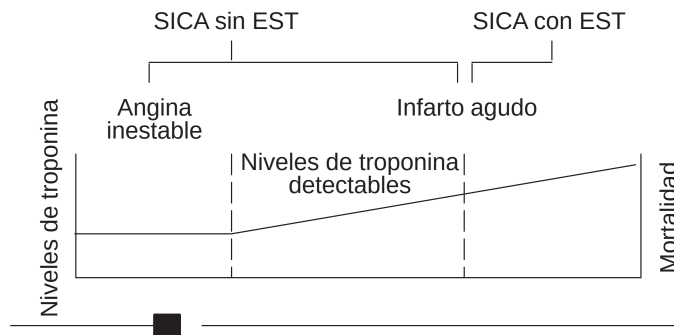


Figura 16–2. Síndrome isquémico coronario agudo, episodio de isquemia o resultado en necrosis. Modificado de Vieyra, Martínez: SICA. 2010.

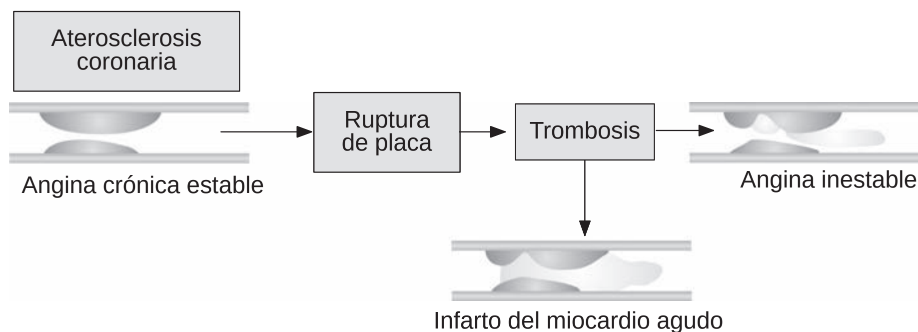


Figura 16–3. Fisiopatología en los síndromes coronarios agudos.

cuentra entre las primeras tres horas de inicio de los síntomas de infarto del miocardio, sin accesibilidad a una intervención coronaria percutánea, debe recibir trombolíticos en ausencia de contraindicación (reanimación cardiopulmonar de más de 10 min, sangrado digestivo, disección aórtica, evento vascular cerebral, neoplasia, trauma o cirugía en las últimas tres semanas). El objetivo es una reperfusión temprana y sostenida para prevenir la remodelación y la disfunción simpática, y reducir el área del infarto. En circunstancias ideales podría ser aplicada en forma prehospitalaria, pero requiere equipo y personal altamente especializados; por lo general se realiza en el área hospitalaria, para el control de las arritmias potencialmente mortales (figura 16–3).

Los regímenes fibrinolíticos aceptados incluyen:

1. Estreptocinasa (1.5 millones de unidades en infusión IV en 30 a 60 min).
2. Alteplasa (100 mg en 60 min, con bolo inicial de 15 mg IV).
3. Tenecteplasa (en bolo 30 a 50 mg en bolo IV único, ajustado al peso).
4. Reteplasa (10 U en dos minutos, con repetición de otro bolo de 10 U a los 30 min).

La más económica pero con más limitaciones es la estreptocinasa. La urocinasa ya está en desuso. La terapia trombolítica se debe asociar a antiagregantes plaquetarios, como el clopidogrel (300 mg en > 75 años de edad; 600 mg VO en adultos jóvenes antes del evento fibrinolítico); la Aspirina® en dosis de 325 mg en conjunto es de utilidad. La heparina no fraccionada en bolo IV en dosis de 60 U/kg y posteriormente heparina de bajo peso molecular (enoxaparina) han sido de utilidad; sin embargo, en pacientes de más de 100 kg de peso con la función renal comprometida puede haber mayor incidencia de complicaciones.[5]

Los antagonistas de los receptores de las glucoproteínas IIb/IIIa (abciximab y tirofibán) son antiagregantes plaquetarios potentes, ya que bloquean aproxima-

damente 80% de la superficie plaquetaria facilitando la penetración del trombolítico, pero se recomiendan en pacientes con angioplastia coronaria con *stent.*

La cardiología intervencionista es la subespecialidad de la cardiología que realiza procedimientos diagnósticos y terapéuticos del corazón y los vasos sanguíneos mediante catéteres y dispositivos que se introducen por punción en diferentes accesos vasculares (femoral, radial, braquial y subclavio) bajo visión directa por rayos X en las salas de hemodinamia.

Los cateterismos cardiacos diagnósticos constituyen la regla de oro para evaluar obstrucciones coronarias (cardiopatía isquémica), medir presiones intracardiacas y descartar cortocircuitos en el corazón y los grandes vasos.

A pesar de ser estudios invasivos, son seguros con un operador experto. Aunque las complicaciones mayores en un cateterismo cardiaco son raras (< 2%), se incluyen las complicaciones vasculares en el sitio de punción (0.43%), el infarto del miocardio (0.05%), el evento vascular cerebral (0.07%), las arritmias (0.38%), la alergia al contraste (0.37%) y la muerte (0.11%).[6]

Los cateterismos terapéuticos que más se realizan actualmente revascularizan las arterias coronarias; se conocen como angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP). Estos procedimientos fueron iniciados en 1977 por Andreas Gruentzig, médico alemán que realizó la primera angioplastia coronaria con balón en Zurich, Suiza.[7] Posteriormente aparecieron los *stents* coronarios, o endoprótesis coronarias, que se usan desde 1985, montados en los balones de angioplastia para mejorar el resultado angiográfico de las lesiones tanto en forma inmediata como a largo plazo.[8]

El uso de *stents* para mantener la permeabilidad de las arterias coronarias tratadas ha llegado a representar el tratamiento estándar de las obstrucciones coronarias, a raíz de los estudios BENESTENT[9] y STRESS,[10] los cuales demostraron una reducción significativa de la tasa de reestenosis después de seis meses con *stent* convencional (15 a 30%) con respecto a la angioplastia con balón (30 a 40%), ya que en las fases inmediatas a su implante evitan la oclusión temprana por disección y retracción elástica del vaso, mientras que en las fases tardías disminuyen la reestenosis, que implica la proliferación de tejido inflamatorio dentro del *stent* con obstrucción luminal mayor o igual de 50%, con isquemia residual y la necesidad de una nueva intervención. La reestenosis continuaba siendo alta en lesiones complejas (bifurcaciones, lesión ostial, vaso pequeño y lesiones largas), a pesar de los *stents* convencionales de acero inoxidable o de aleaciones de cromo cobalto. Estos últimos tienen la ventaja de que cuentan con *struts* más delgados, son radioopacos y son más flexibles.[11]

Desde 2002 aparecieron los *stents* liberadores de fármacos (SLF), que están compuestos por un *stent* convencional, o plataforma, cubierto de un polímero que almacena y libera en dosis progresivas los fármacos que inhiben la proliferación de la neoíntima en el sitio tratado con el *stent*. Se han probado dos tipos principa-

les de fármacos: el paclitaxel[12] y el sirolimus,[13] que demostraron disminuir aún más la reestenosis a largo plazo (3%) inclusive en lesiones complejas, con una disminución de 70% de la necesidad de una nueva intervención, en comparación con los *stents* convencionales.[14] Sin embargo, los SLF requieren el uso prolongado de clopidogrel durante al menos un año, ya que existe el riesgo de trombosis tardía del *stent* (< 2%) (después de 30 días y hasta el año de implantado) por el retardo en la formación de endotelio dentro del *stent*. Inclusive existen estudios que proponen prolongar el régimen antiplaquetario dual (Aspirina®–clopidogrel) hasta dos años para prevenir la trombosis muy tardía (después de un año) con más de un *stent* con fármaco (en especial con paclitaxel y en pacientes diabéticos).[14]

La mayor parte de los nuevos SLF tienen fármacos análogos de sirolimus: zotarolimus (Endeavor®), everolimus (Xience V®) y biolimus (BioMatrix® y Nobori®), ya que los metaanálisis comparativos entre paclitaxel y sirolimus mostraron que los pacientes tratados con este último tienen menor reestenosis y menor necesidad de volver a tratar la lesión.[15] Esta superioridad fue reproducida también en el estudio Spirit II, que demostró una menor pérdida luminal tardía y menos eventos cardiovasculares mayores de seis meses con el uso de everolimus, en comparación con el paclitaxel.[16]

También el polímero con liberación lenta del fármaco ha mostrado ventajas,[17] y actualmente los *stents* con biolimus tienen un polímero que se degrada completamente con el medicamento (bioabsorbible), con la ventaja de evitar trombosis tardías del *stent*.[18] Se sugiere cambiar a prasugrel en los pacientes que sufren trombosis del *stent* y toman clopidogrel.[19]

Los *stents* liberadores de fármaco pueden ser considerados en casi todo tipo de lesiones coronarias, con contraindicaciones relativas: alergia a la Aspirina®, al clopidogrel o al prasugrel, riesgo incrementado de sangrado y uso crónico de anticoagulantes por otras razones.[20] En cambio, están recomendados (IIa) para reducir reestenosis en lesiones en bifurcación, lesiones largas (> 20 mm), lesiones ostiales, oclusiones crónicas, diabetes, vasos pequeños (< 2.5 mm), estenosis de injertos coronarios, enfermedad multivascular, tronco coronario izquierdo no protegido y reestenosis *intrastent*.[21]

En el infarto agudo del miocardio el uso de SLF durante una angioplastia primaria es recomendable, ya que disminuye las complicaciones cardiovasculares mayores sin incrementar el riesgo de trombosis tardía,[21] además de que se mencionan reducciones en la mortalidad y en la reintervención cuando se comparan los resultados con los de *stents* convencionales.[22]

Para conocer la utilidad o eficacia de un procedimiento o tratamiento y el nivel de evidencia se utiliza la siguiente clasificación:

- Clase I: el tratamiento o dispositivo es benéfico, útil y efectivo.

- Clase IIa: el peso de la evidencia está a favor de su utilidad.
- Clase IIb: su utilidad está menos establecida.
- Clase III: contraindicado o perjudicial.
- Evidencia A: datos de metaanálisis o de múltiples ensayos clínicos.
- Evidencia B: datos de un solo ensayo clínico o de varios no aleatorizados.
- Evidencia C: consenso de expertos o de estudios retrospectivos.

RECOMENDACIONES PARA INTERVENCIONISMO CORONARIO EN DIFERENTES SITUACIONES Y EN INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO (ANGIOPLASTIA PRIMARIA) (FIGURA 16–4)[19,20]

I–A: < 12 h de inicio y tiempo puerta–balón < 90 min.
I–C: cuando la fibrinólisis está contraindicada.
I–C: > 3 h y < 12 h del infarto agudo del miocardio.
I–A: *stent* rutinario durante angioplastia primaria.
IIa–A: catéter extractor de trombo intracoronario antes del implante del *stent*.

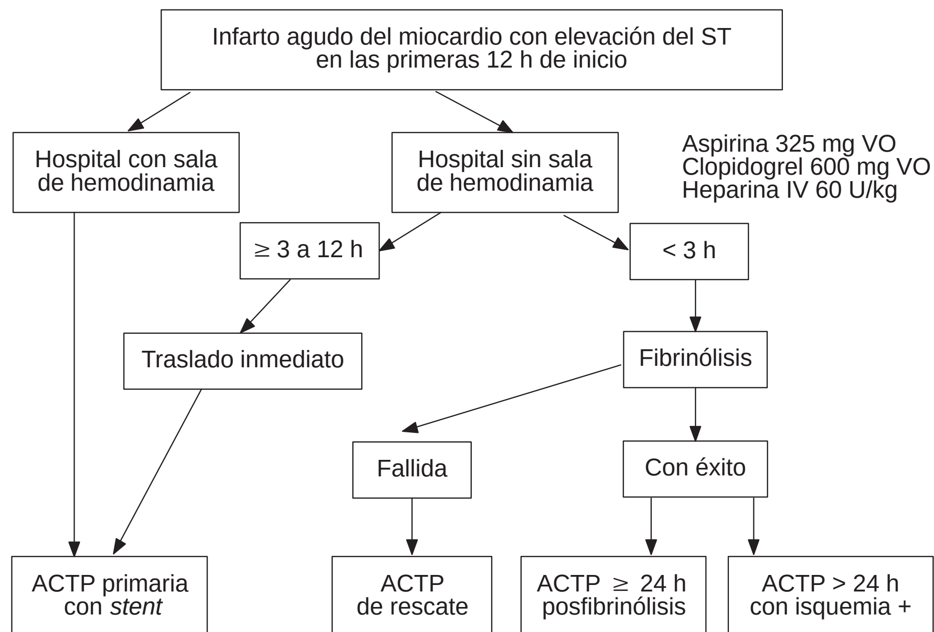


Figura 16–4. Infarto agudo del miocardio.

IIa–B: abciximab IV (ReoPro®) para prevenir y tratar el no reflujo en lesiones con trombo.
IIb–B: adenosina IV o intracoronaria para tratar el no reflujo.
I–C: carga de clopidogrel de 600 mg VO tan pronto como sea posible.
I–B: carga de prasugrel de 60 mg VO como alternativa al clopidogrel.
I–C: heparina IV en dosis de 70 a 100 U/kg IV en bolo o de 50 a 70 U/kg con inhibidor GPIIb–IIIa.
I–B: angioplastia de rescate si falla la fibrinólisis a los 60 min de aplicado.
I–C: ACTP urgente multivaso más BIAC en choque cardiogénico aun > 12 h y < 36 h.

INTERVENCIONISMO EN ANGINA CRÓNICA ESTABLE Y EN ISQUEMIA SILENTE[19,20]

I–A: presencia de un gran territorio con isquemia (DA proximal).
I–A: *stent* rutinario tanto en lesiones *de novo* como en injertos safenos.
I–A: estenosis > 50% con angina o equivalente y sin respuesta al tratamiento médico óptimo.
I–A: guía de presión intracoronaria para lesiones moderadas, con reserva fraccional de flujo menor de 0.85, igual a ACTP.
IIa–B: lesiones simples en los tres vasos con escala de Syntax ≤ 22 puntos.[18]
IIb–B: el EuroSCORE elevado es un predictor de complicaciones cardiovasculares.[19]
IIb–C: el *cutting balloon* y el balón con paclitaxel pueden ser considerados para reestenosis
IIb–C: los filtros de protección distal se deben utilizar al tratar injertos safenos.
IIb–C: el ultrasonido intracoronario puede ser útil en la ACTP de tronco.

INTERVENCIONISMO EN SÍNDROMES CORONARIOS AGUDOS SIN ELEVACIÓN DEL ST (FIGURA 16–5)[19]

I–C: tirofibán 48 h antes de la ACTP en pacientes de alto riesgo.
I–C: abciximab cuando se conoce la anatomía coronaria en pacientes de alto riesgo.
I–A: la estrategia invasiva precoz (< 48 h) está indicada en pacientes de alto riesgo.
I–C: se requiere del uso rutinario del *stent* en las lesiones de estos pacientes.

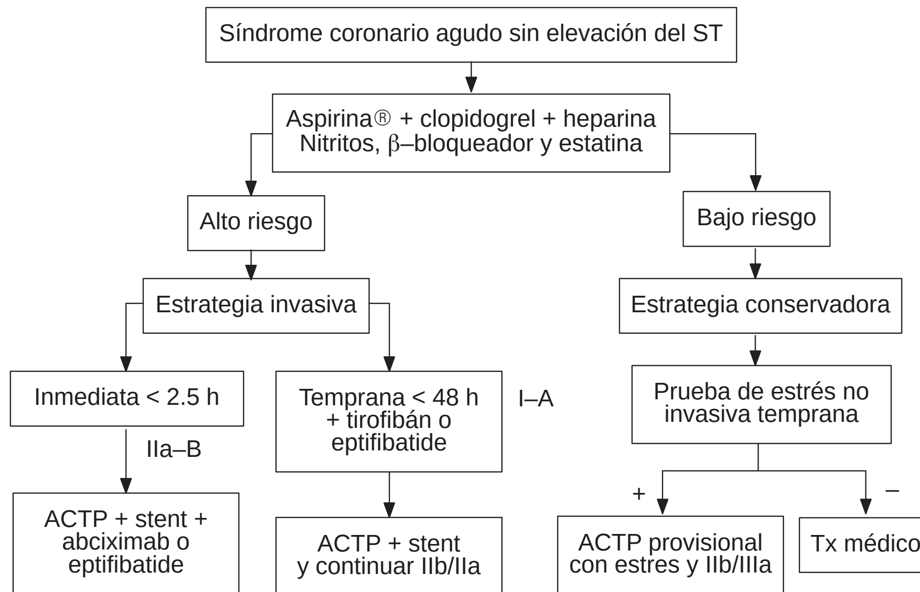


Figura 16–5. Síndrome coronario agudo.

Para estratificar el riesgo de complicaciones cardiovasculares inmediatas en los pacientes con SICA sin elevación del ST (angina inestable e infarto sin elevación del ST) y decidir hacer un cateterismo cardiaco se toma en cuenta la presencia de criterios de alto riesgo, que incluye marcadores clínicos, electrocardiográficos y de laboratorio. La clasificación de riesgo TIMI toma en cuenta los siguientes puntos: edad ≥ 65 años, ≥ 3 factores de riesgo (diabetes mellitus, HTAS, tabaquismo, antecedentes familiares, dislipidemia), lesiones coronarias conocidas (≥ 50% estenosis), uso de Aspirina® en los siete días previos, ≥ 2 episodios de angina en las últimas 24 h, cambios dinámicos del ST (≥ 0.5 mm) y troponina > 0.1 ng/mL (PCR > 3 mg%). Así, un paciente de bajo riesgo tendrá una puntuación de 0 a 2, de 3 a 4 si es de riesgo intermedio y de 5 a 7 puntos si es de riesgo alto.[25] Los pacientes de riesgo alto se benefician de la estrategia invasiva temprana con cateterismo en las primeras 48 h.[26]

Puntos a recordar:

1. Los síndromes isquémicos coronarios agudos tienen una alta morbimortalidad.
2. La disfunción endotelial es el común denominador para el desenlace final (inflamación, trombosis *in situ*, fragmentación de la placa y coágulo intraluminal).

3. Para su manejo, los SICA se pueden presentar sin elevación del segmento ST (más frecuentes) y con elevación del ST (más letales).
4. La terapia fibrinolítica en ausencia de sala de hemodinamia y de contraindicaciones (hipertensión arterial sistémica severa, aneurismas aórticos y cerebrales, sangrado digestivo y deterioro en el anciano) es la primera instancia de tratamiento para el infarto agudo del miocardio con elevación del ST.
5. Los tratamientos médicos antitrombóticos con antiagregantes plaquetarios y heparina son de gran ayuda para mantener el vaso permeable.
6. El intervencionismo coronario percutáneo es la regla de oro para el tratamiento del SICA; sin embargo, se debe contar con personal experimentado y un centro hospitalario con infraestructura (sala de hemodinamia, terapia intensiva, bomba extracorpórea y, en su caso, equipo quirúrgico disponible).
7. La realización de angioplastia con férula endovascular o la colocación de hemoductos son tratamientos paliativos. Se deben corregir los factores de riesgo cardiovascular subyacentes.
8. La cirugía de revascularización coronaria continúa siendo la regla de oro para enfermedad del TCI y afecciones multivasculares con anatomía compleja, con las desventajas de tener mayores complicaciones y mortalidad en el posoperatorio inmediato, así como una hospitalización prolongada.
9. La principal indicación para revascularizar consiste en mejorar la sintomatología del paciente.
10. Los lineamientos y recomendaciones publicados deben ayudar a los médicos a tomar decisiones en la práctica diaria.

REFERENCIAS

1. **Herrera E:** Registro Nacional de Síndromes Isquémicos Coronarios Agudos (RENASICA–I). 2002;72:545–564.
2. **García CA, Sánchez CJ, Martínez P *et al.*:** Registro Nacional de Síndromes Isquémicos Coronarios Agudos (RENASICA–II). 2005;75:1–69.
3. **Juárez U, Martínez C:** *Clasificación y estratificación del riesgo de los síndromes coronarios agudos en SICA.* México, Intersistemas, 2010:23–49.
4. **Braunwald E, Antman EM, Beasely JM:** ACC–AHA guidelines for the patients with instable angina: a report of the ACC and AHA Task Force on Practice Guidelines. *Am Coll Cardiol* 2000;36:970–1062.
5. **Sánchez DCJ, Martínez C:** *Reperfusión farmacológica y tratamiento adjunto en el infarto con elevación del ST en SICA.* México, Intersistemas, 2010:87–106.
6. **Noto T, Johnson L, Krone R *et al.*:** Cardiac catheterization 1990: a report of the Registry of the Society for Cardiac Angiography and Interventions (SCAI). *Cathet Cardiovasc Diagn* 1991;24:75–83.
7. **Grüentzig AR:** Translumination dilatation of coronary artery stenosis. *Lancet* 1978;I:263.

8. **Sigwart U, Mirkovich V, Joffre F, Kappenberger L:** Intravascular stents to prevent occlusion and restenosis after transluminal angioplasty. *N Engl J Med* 1987;316:701–706.
9. **Serruys PW, de Jaegere P, Macaya C *et al.:*** A comparison of balloon–expandable–stent implantation with balloon angioplasty in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med* 1994:489–495.
10. **Fishman DL, Leon MB, Baim DS *et al.:*** A randomized comparison of coronary–stent placement and balloon angioplasty in the treatment of coronary artery disease. Stent Restenosis Study Investigators. *N Engl J Med* 1994;331:496–501.
11. **Sketch MH, Ball M:** Evaluation of the Medtronic (Driver) Cobalt–Chromium Alloy Coronary Stent System. *Am J Cardiol* 2005;95:8–12.
12. **Stone GW, Ellis SG, Cox DA *et al.,*** Taxus IV Investigators: A polymer–based paclitaxel eluting stent in patients with artery disease. *N Engl J Med* 2004;350:221–231.
13. **Morice MC, Serruys PW, Sousa JE, Fajadet J, Ban Hayashi E *et al.:*** A randomized comparison of a sirolimus–eluting stent with a standard stent for coronary revascularization. RAVEL. *N Engl J Med* 2002;346:1773–1780.
14. **Tanzilli G *et al.*** (TYCOON): *Am J Cardiol* 2009;15:1357–1361.
15. **Kastrati A, Dibra A *et al.:*** Sirolimus eluting stents *vs.* paclitaxel eluting stents in patients with coronary artery disease. Meta–analysis of randomized trials. *JAMA* 2005;294:819–825.
16. **Serruys PW, Ruygrok P, Neuzner J *et al.:*** A randomized comparison of an everolimus–eluting coronary stent with a paclitaxel–eluting coronary stent: the Spirit II Trial. *Eurointerv* 2006;2:286–294.
17. **Colombo A, Drzewiekj J, Grube E *et al.,*** TAXUS II Study Group: Randomized study to asses the effectiveness of slow and moderate release polymer–based paclitaxel eluting stents for coronary artery lesions. *Circulation* 2003;108:788–794.
18. **Grube E, Hauptmann KE *et al.:*** A six month clinical results of a randomized study to evaluate safety and efficacy of a biolimus A9 eluting stent with a biodegradable polymer coating. *Eurointerv* 2005;1:53–57.
19. ESC/EACTS Task Force on Myocardial Revascularization. *Eur J Cardiothorac Surg* 2010; 38:S1–S52.
20. www.escardio.org/guidelines.
21. *JACC* 2009;53:1677.
22. *N Engl J Med* 2008;259:1333.
23. www.syntaxscore.com.
24. www.euroscore.org/calc.html.
25. **Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, McCabe CH *et al.:*** The TIMI Risk Score for unstable angina/non ST elevation MI: a method for prognostication and therapeutic decision making. *JAMA* 2000;284:835–842.
26. **Metha S, Cannon CP, Fox KA *et al.:*** Routine *vs.* selective invasive strategies in patients with acute coronary syndromes. A collaborative meta–analysis of randomized trials. *JAMA* 2005;293:2908–2917.

17

Cardiopatía isquémica crónica

Javier Á. Marín

La cardiopatía isquémica se define como el conjunto de síntomas y signos secundarios a la afección parcial o total del metabolismo cardiaco como consecuencia de la disminución del aporte de oxígeno y nutrientes al corazón. Las manifestaciones pueden ser subclínicas, por lo que habrá que investigarlas en pacientes que cuenten con los factores de riesgo cardiovascular mencionados en capítulos previos.[1]

La prevalencia actual de aterosclerosis coronaria asintomática en México tiene cada vez mayor incidencia, de tal manera que los hallazgos en los estudios de anatomía patológica son más la norma que la excepción, a diferencia de lo que ocurría hace tres o cuatro décadas. Los cambios en el comportamiento de la población en relación con la dieta (comestibles chatarra), el sedentarismo y el desarrollo de estrés han guiado a que la cardiopatía isquémica sea la principal causa de mortalidad durante la edad productiva.[2]

La cardiopatía isquémica se divide para su manejo en dos grandes grupos: los síndromes coronarios agudos, o SICA (angor inestable e infarto del miocardio) y la isquemia crónica.

La isquemia crónica se puede observar en las modalidades de isquemia silente, angor estable, síndrome X y angina de Prinzmetal.[3]

Isquemia silente

La presencia de angor es sólo uno de los indicadores del problema. El paciente que lo refiere tiene una alarma útil; sin embargo, en la actualidad la mayoría de

los pacientes debutan con el infarto del miocardio o presentan angor de rápida evolución. Se reitera que en todo paciente con factores de riesgo cardiovascular es necesaria la prueba de esfuerzo con registro electrocardiográfico o con radionúclidos para descartar obstrucciones significativas. La presencia de angor o sucedáneos no implica mayor gravedad, sino que es una variante que sirve como alarma.

El paciente asintomático que muestra una prueba de esfuerzo con cambios transitorios de ST–T, pero presenta respuestas presora y cronotrópica normales, así como buena capacidad física, tiene mejor pronóstico y la oportunidad de ser tratado de manera conservadora con fármacos, a diferencia del paciente que con o sin angor tiene una respuesta hipertensiva o (peor aún) hipotensora, taquicardia acentuada y persistente, escasa capacidad física y recuperación muy tardía. Este paciente debe ser enviado a estudio hemodinámico de inmediato.

La presencia de trastornos de conducción atrioventriculares e intraventriculares, y de extrasistolia ventricular es sinónimo de isquemia miocárdica en el paciente con factores de riesgo subyacentes. Un niño con estas alteraciones eléctricas cursa con un proceso inflamatorio acentuado y no con isquemia miocárdica. Hay que colocar al paciente en el contexto adecuado.

En ocasiones el esfuerzo induce los cambios electrocardiográficos ya mencionados, pero aunque éstos se hayan recuperado la movilidad parietal se ve afectada a veces durante horas. La realización de un ecocardiograma en pacientes que presentaron cambios significativos electrocardiográficos puede evidenciar la zona muscular más afectada. Un paciente con cambios electrocardiográficos significativos en la prueba de esfuerzo es candidato obligatorio a coronariografía selectiva para el manejo futuro del paciente (angioplastia/*stent* o cirugía de revascularización). La prueba de esfuerzo calificada como positiva ligera (sólo cambios transitorios en el electrocardiograma) se puede beneficiar de un tratamiento farmacológico intensivo. La realización inicial en serie de las pruebas de esfuerzo (cada dos o tres meses) permiten estratificar mejor la enfermedad, modificar los factores de riesgo presentes y manejar en forma conservadora al paciente (figura 17–1).

Angor estable

El término abarca ciertas condiciones clínicas en las que el síntoma está presente, pero la posibilidad de resolverlo está limitada (situación económica, estado general, enfermedades concomitantes, etc.) En el cuadro 17–1 se muestran las condiciones cardiacas y extracardiacas que pueden producir dolor opresivo precordial. Siempre es necesario hacer un diagnóstico diferencial. En relación con la isquemia, cuando se traspasa el umbral aparece el angor o sucedáneo (molestia en la mandíbula, la cara anterior del cuello, los hombros, los brazos, retroauricular o

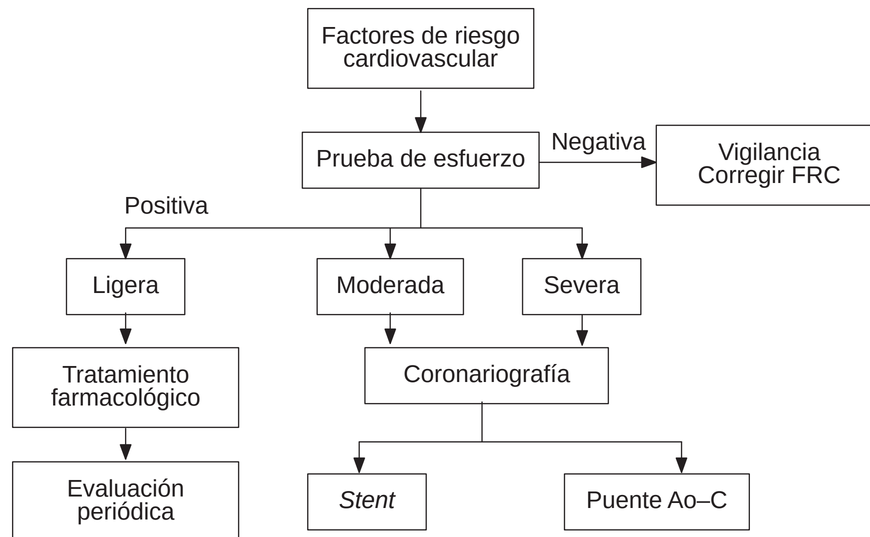


Figura 17–1. Pruebas de esfuerzo.

en el epigastrio). En pacientes con trastornos psiquiátricos, enfermedades concomitantes —como SIDA o cáncer—, que requieren trasplante cardiaco (imposible en nuestro país), ancianos emaciados por soledad, etc., es difícil plantear un abordaje intervencionista de la isquemia crónica. El manejo conservador en estos casos es lo más recomendable.

El empleo de nitratos por vía sublingual, por vía cutánea en parches o por vía oral suele ser benéfico, recomendando la limitación de actividades. La limitación económica sigue siendo un factor importante.

Cuadro 17–1. Causas de opresión precordial

Cardiacas (angor)	Extracardiacas
Enfermedad obstructiva coronaria	Anemia
Estenosis aórtica	Tirotoxicosis
Cardiomiopatía hipertrófica	Fístulas arteriovenosas
Prolapso de la válvula mitral	Espasmo esofágico
Hipertensión pulmonar	Pericarditis
Espasmo coronario	Seudosíndrome de Tietze
Puente coronario	
Coronaria anómala	
Arteritis: infecciosa, granulomatosa, tromboangeítis, de Kawasaki, de Wegener, infantil	

Síndrome X

Este síndrome se caracteriza por no mostrar obstrucciones en arterias coronarias pero si defectos de llenado en la perfusión miocárdica con medicina nuclear, esto es, existe isquemia pero por anormalidades de los vasos pequeños (no detectables en coronariografía). Son pacientes que no son candidatos a maniobras de revascularización y se deben manejar con fármacos.[3,4]

Angina variante (Prinzmetal)

Este poco común síndrome se caracteriza por angor de predominio en la madrugada con elevación del segmento ST, pero con mínima obstrucción coronaria o coronarias normales. Se asocia a una distonía neurovegetativa. El tratamiento es farmacológico.[3,4]

Puntos a recordar.

1. La isquemia miocárdica crónica se presenta en diferentes modalidades: silente, estable crónica, angina variante y síndrome X.
2. En pacientes asintomáticos con factores de riesgo evidentes los trastornos de conducción atrioventricular, intraventricular y arritmias pueden ser manifestación de isquemia crónica.
3. En pacientes con isquemia crónica estable con o sin angor se debe valorar la posibilidad de intervencionismo como primera opción.
4. Ante imposibilidad de intervencionismo, se debe ajustar el tratamiento farmacológico para reducir al mínimo las manifestaciones de isquemia.

REFERENCIAS

1. **Maron DJ, Ridker PM, Grundy SM:** Preventive strategies for coronary heart disease. En: Fuster, O'Rurke, Walsh, Pool–Wilson (eds.): *Hurst's The heart.* McGraw–Hill, 2009;51: 1203–1234
2. INEGI, junio 2011.
3. **Fox KA:** Chronic stable coronary disease. En: Topol E (ed.): *Textbook of cardiovascular medicine.* Lippincott, Williams & Wilkins, 2007;17:227–250.
4. **Waller BF:** Nonatherosclerotic coronary heart disease. En: Fuster, O'Rurke, Walsh, Pool–Wilson (eds.): *Hurst's The heart.* McGraw–Hill, 2009;55:1277–1310.

18

Miocardiopatías

Arturo Guerra López

Las miocardiopatías constituyen un grupo de patologías heterogéneas, con características particulares, que indiscutiblemente representan un reto para el clínico tanto en su abordaje diagnóstico, como en la etiología y el tratamiento. Escapan del objetivo del presente manuscrito los aspectos genéticos y las teorías etiológicas, por lo que nos enfocaremos en los aspectos clínicos de relevancia para sospechar y posteriormente confirmar la presencia de una miocardiopatía.

Siempre se han considerado tres tipos de miocardiopatía, a saber: hipertrófica, dilatada y restrictiva. En los próximos párrafos se explican las características de cada una de ellas, se buscan etiologías probables y elementos clínicos de sospecha, y se incluyen los exámenes de laboratorio y gabinete para confirmarlas o descartarlas.

Las dificultades para la comprensión de estas patologías inician desde la definición; si bien no es el objetivo de esta obra la polémica, sí vale la pena comentar que para las diferentes sociedades cardiológicas tienen diferentes enfoques; por ejemplo, para la Sociedad Europea de Cardiología consiste en un desorden miocárdico en el cual el músculo del corazón es estructural y funcionalmente anormal en ausencia de enfermedad arterial coronaria, hipertensión, enfermedad valvular o cardiopatía congénita”,[1] mientras que para la Sociedad Americana del Corazón representa un grupo heterogéneo de enfermedades del miocardio asociadas con disfunciones mecánicas y eléctricas, que usualmente (pero no invariablemente) exhiben hipertrofia o dilatación ventricular inapropiadas, debidas a una variedad de etiologías que con frecuencia son genéticas.[2]

DIEZ PUNTOS AFINES A LAS MIOCARDIOPATÍAS

1. Pueden ser de origen genético.
2. La etiología precisa puede no ser encontrada.
3. Se deben excluir la cardiopatía isquémica, la hipertensión arterial sistémica, las valvulopatías y las cardiopatías congénitas.
4. La forma de presentación puede ser la muerte súbita.
5. Incremento de las presiones de una o ambas aurículas, según la cámara afectada.
6. Manifestaciones de bajo gasto.
7. En los jóvenes no se debe despreciar la presencia de palpitaciones, en especial las relacionadas con el esfuerzo.
8. Se debe investigar la causa de disnea, además de la clínica con exámenes básicos (electrocardiograma, telerradiografía de tórax y ecocardiograma), antes de atribuirla a factores psicógenos.
9. El ecocardiograma es el estudio básico más importante para determinar el tipo de miocardiopatía, la repercusión y las lesiones asociadas.
10. La mayoría de los pacientes afectados por una miocardiopatía acudirán inicialmente al médico de atención primaria, por lo que la historia clínica, la búsqueda de datos intencionados y el examen físico correctamente realizado permitirán sospechar la presencia de una miocardiopatía y derivar al paciente, en caso de requerirlo, al siguiente nivel de atención.

Una vez comprendidos estos conceptos se analizarán cada una de las miocardiopatías; se iniciará por la miocardiopatía hipertrófica, la cual se caracteriza por la existencia de hipertrofia ventricular, sin dilatación de la cavidad, en ausencia de una sobrecarga mecánica.[3] Habitualmente se presenta como una hipertrofia asimétrica, es decir, con un grosor de la pared ventricular no homogéneo; se clasifica según el segmento afectado. Puede ser mayor en el *septum* interventricular. En 30 a 40% de los casos existe una obstrucción del vaciamiento del ventrículo izquierdo, que genera un gradiente de presión ventrículo izquierdo–aorta; este fenómeno explica el nombre de miocardiopatía hipertrófica obstructiva, como también se la conoce. En esta obstrucción participan varios factores:

- Hipertrofia septal.
- Movimiento anterior de la valva anterior o septal, y de la válvula mitral durante la sístole mediante el llamado efecto Venturi, o de succión.
- Aumento de la contractilidad miocárdica con disminución de los volúmenes ventriculares.

Además de estas formas, también se pueden observar la concéntrica, la apical y la medio ventricular (figura 18–1); si bien no se conoce su etiología, 50% o más

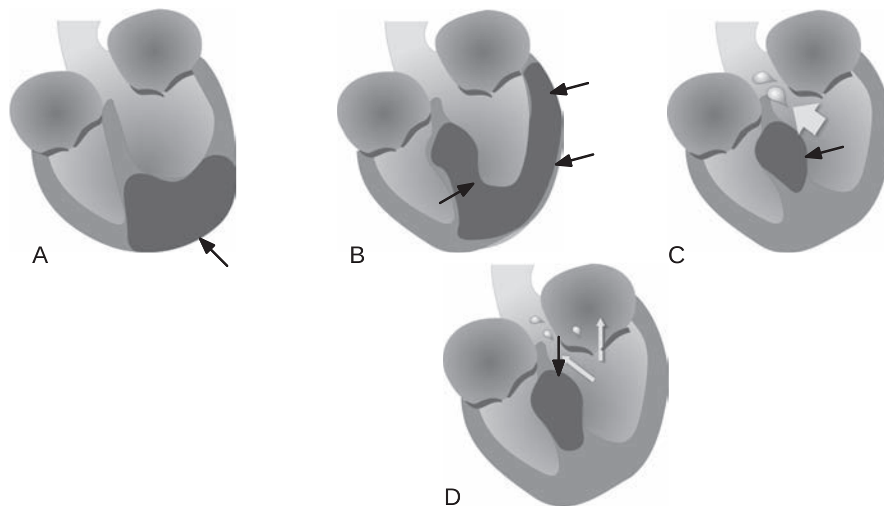


Figura 18–1. Diferentes tipos de miocardiopatía hipertrófica. ***A.*** Miocardiopatía hipertrófica apical. ***B.*** Miocardiopatía hipertrófica concéntrica. ***C.*** Miocardiopatía hipertrófica no obstructiva. ***D.*** Miocardiopatía hipertrófica obstructiva; en este tipo se comporta como estenosis aórtica, pero existen gradiente intraventricular y movimiento anterior sistólico de la valva anterior de la mitral por efecto Venturi.

corresponden al tipo familiar, por lo que cuando se detecta un individuo con este problema es obligatorio revisar al resto de la familia.

Es importante tener en cuenta que la miocardiopatía hipertrófica obstructiva también se conoce como hipertrofia septal asimétrica, con un comportamiento hemodinámico similar al de una estenosis aórtica.

Los puntos clave para sospechar esta patología se enumeran a continuación:

1. Puede pasar asintomática mucho tiempo.
2. Es una de la principales causas de muerte súbita durante los esfuerzos, especialmente en los jóvenes con antecedentes familiares de miocardiopatía hipertrófica.
3. Se presenta disnea por incremento de las presiones de llenado.
4. Se observa angina de esfuerzo (desproporción de fibras miocárdicas contra microcirculación coronaria).
5. Existe síncope, particularmente de esfuerzo, en la miocardiopatía obstructiva, la disnea de esfuerzo y la fatigabilidad que surge con facilidad.
6. Se presenta una respuesta paradójica a la administración de nitroglicerina en caso de angor.
7. Existe un incremento del gradiente en la miocardiopatía obstructiva al administrar vasodilatadores.

8. En el examen físico se aprecia soplo expulsivo aórtico en el caso de miocardiopatía obstructiva, con la semiología habitual de la estenosis aórtica.
9. Las miocardiopatías no obstructivas se sospechan por la presencia de cuarto ruido, doble latido en la punta y, en casos avanzados, estertores crepitantes como consecuencia del incremento de las presiones de llenado.
10. El ecocardiograma es fundamental para el diagnóstico definitivo; indica el tipo de miocardiopatía hipertrófica, la función ventricular y el patrón de llenado; sin embargo, el electrocardiograma es el método diagnóstico que permite sospechar su presencia.

Como se puede apreciar, en la miocardiopatía hipertrófica apical es sólo la punta, o ápex, la que se encuentra afectada, por lo que habitualmente es la que menos manifestaciones clínicas presenta; se sospecha por la presencia de arritmias y se corrobora mediante electrocardiograma y ecocardiograma.

La miocardiopatía hipertrófica concéntrica es la que más se puede confundir con cardiopatía hipertensiva; sin embargo, en este tipo la característica fundamental es la ausencia de hipertensión. Los datos clínicos están condicionados por el incremento de las presiones de llenado, como se mencionó, y aumento de presión en la aurícula izquierda —lo que implica manifestaciones de insuficiencia—, así como arritmias. El diagnóstico se hace por electrocardiograma y ecocardiograma.

La miocardiopatía hipertrófica no obstructiva, o septal asimétrica, afecta la porción septal media sin llegar, como su nombre lo indica, a causar obstrucción del flujo de salida, lo cual sí hace la miocardiopatía septal obstructiva, de peculiaridades especiales, ya que su forma de presentación puede ser la muerte súbita. Es de especial importancia en los deportistas, porque en la evaluación de pacientes que quieren realizar deporte la auscultación de soplo de etiología aórtica, con hipertrofia ventricular izquierda, debe ser motivo suficiente para no aconsejar ejercicio, sobre todo el de alto rendimiento. La otra forma de presentación puede incluir arritmias o, en fases avanzadas, manifestaciones de congestión. Al igual que en los otros tipos, el diagnóstico se realiza mediante estudios básicos, electrocardiograma, telerradiografía de tórax y ecocardiograma.

El tratamiento de estas patologías no es objeto de esta revisión. El paciente con estas anomalías debe ser enviado a tercer nivel de atención, pues el tratamiento incluye desde fármacos con efecto inotrópico negativo, como los β–bloqueadores o el verapamilo, hasta resincronización cardiaca, destrucción del tabique con inyecciones de alcohol o fenol, y cirugía cardiaca.

Diez puntos a recordar acerca de la miocardiopatía dilatada:

1. El más importante de todos es evitar convertir la afección en un basurero de nuestra ignorancia.
2. Buscar por todos los medios una posible causa tratable.
3. Evitar confundir los estadios finales de la cardiopatía isquémica o hiper-

tensiva con miocardiopatía dilatada. Si bien las consecuencias hemodinámicas son similares, los orígenes son distintos, por lo que se debe buscar la causa.

4. Ser cuidadosos con los cuadros de miocarditis viral, pues son más frecuentes de lo que son diagnosticados. Así, en un paciente que inicia con un cuadro viral, fatiga y disnea desproporcionada al cuadro viral se debe sospechar miocarditis, que en la evolución natural puede llegar a miocardiopatía dilatada, por lo que en estos pacientes, además del cuidadoso examen físico, es fundamental tener un electrocardiograma y una telerradiografía de tórax; si aún existen dudas, entonces se deberá realizar un ecocardiograma.
5. Desafortunadamente, en México está incrementando rápidamente el consumo de drogas ilícitas, las cuales, además de producir isquemia aguda, destruyen rápidamente el miocardio, por lo que en las personas drogadictas con cuadro de insuficiencia cardiaca se debe sospechar y confirmar la miocardiopatía.
6. Las causas pueden ser múltiples, como se anexa en el cuadro 18–1.
7. Existen formas especiales, no bien clasificadas, como el síndrome de Tako–Tsubo y el miocardio compacto, que se explican más delante.
8. En ocasiones puede ser necesario llegar a la biopsia endomiocárdica.
9. El tratamiento tiene el fin de controlar la insuficiencia cardiaca, según los lineamientos de las diferentes sociedades con que esté familiarizado cada médico.[4]
10. El tratamiento debe ser etiológico siempre que sea posible.

Cuadro 18–1. Principales etiologías de miocardiopatía dilatada

Infecciosas: virus coxsackie, arbovirus, bacterias, parásitos (como la enfermedad de Chagas), protozoos, espiroquetas, rickettsias
Metabólicas: obesidad, diabetes mellitus, hiperinsulinismo, hipertiroidismo, hipotiroidismo, asociadas a trastornos de la hormona del crecimiento
Por depósito (familiares): glucogénesis, mucopolisacaridosis
Por deficiencia: de electrólitos (potasio), nutricionales (selenio, carnitina, fosfato, hierro)
Enfermedades del tejido conectivo: lupus eritematoso sistémico, periarteritis nodosa, artritis reumatoide, esclerosis sistémica progresiva, dermatomiositis
Infiltraciones y granulomas: amiloidosis, sarcoidosis, tumores malignos, hemocromatosis
Enfermedades neuromusculares: distrofia muscular de Duchenne o Becker, distrofia miotónica, ataxia de Friedreich, enfermedad de Refsum
Hipersensibilidad y reacciones tóxicas: alcohol, radiaciones, fármacos, antineoplásicos (especialmente doxorrubicina y adriamicina), cocaína, drogas sintéticas derivadas de las anfetaminas
Periparto
Idiopáticas aisladas o no clasificadas: fibroelastosis endocárdica, ventrículo no compacto, enfermedad de Tako–Tsubo, displasia arritmogénica del ventrículo derecho

De estas causas probablemente las que requieran una ligera explicación son las dos últimas, por ser las de más reciente clasificación. En ausencia de compactación ventricular o miocardio esponjoso se caracteriza por disfunción ventricular y presencia de arritmias. Afecta primordialmente a los hombres, puede haber varios miembros de la familia afectados y es más común en el ventrículo izquierdo. Los síntomas son inespecíficos; si no se detecta en edades tempranas puede evolucionar a miocardiopatía dilatada.

Los síntomas son vagos, pero se debe sospechar en jóvenes con arritmias y disnea. La exploración física aporta pocos datos, al igual que el electrocardiograma, por lo que el diagnóstico se debe apoyar en el ecocardiograma.[5]

La displasia arritmogénica del ventrículo derecho es una miocardiopatía caracterizada por arritmias ventriculares y alteraciones del ventrículo derecho, dado que se sustituye el tejido miocárdico normal por tejido fibroadiposo. Si bien en México no se conoce su incidencia, en los países europeos, como Italia, ha constituido la principal causa de muerte súbita.[1–5]

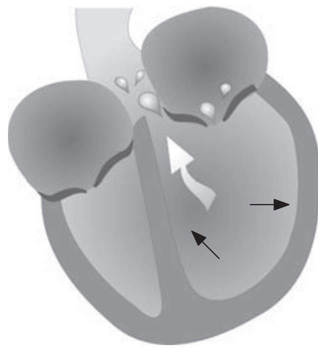
El cuadro clínico puede oscilar desde la ausencia de síntomas hasta la muerte súbita, pero si se excluyen los extremos se debe sospechar en presencia de arritmias o datos de insuficiencia cardiaca, o ambas. Los cambios eléctricos se caracterizan por taquicardia ventricular con imagen de bloqueo de la rama izquierda, desviación del eje a la derecha, ondas T invertidas simétricas de V1 a V3 y onda épsilon (lo contrario a la onda delta), es decir, empastamiento en la rama descendente de la onda R.[6,7]

La enfermedad o síndrome de Tako–Tsubo es una afección de descripción relativamente nueva. Se caracteriza por la presencia de dolor anginoso que puede llegar a infarto agudo del miocardio, con poca elevación enzimática. Es más común en las mujeres y se presenta con importantes manifestaciones de ansiedad. Los cambios eléctricos más comunes son en la cara anterior con una discreta elevación del segmento ST.

La alteración patológica fundamental es acinesia apical, con hipercontractilidad de las bases, lo que le confiere una forma característica al ventrículo izquierdo en sístole, como si se tratara de una pera. El tratamiento es igual que el de la cardiopatía isquémica, pero debe incluir apoyo psicológico a las pacientes.[8]

Si bien se describen sólo estas patologías, por considerarse las más recientes, se debe reflexionar en el hecho de que es necesario buscar la causa potencial de la afección miocárdica, como en el caso de un paciente oncológico tratado con adriamicina, sólo por citar un ejemplo, o en el del adicto a cocaína, quien deberá suspender su consumo; ambos son problemas diferentes, pero la supresión de la sustancia tóxica es fundamental.

Otro ejemplo son las causas infecciosas, que en la fase aguda dificultan su identificación y el aislamiento del germen responsable, independientemente del grupo de que se trate. Nunca se insistirá lo suficiente en el hecho de buscar el



1. Dilatación de uno o ambos ventrículos
2. Incremento de la presión en una aurícula o en ambas
3. Congestión pulmonar, incremento de la presión capilar pulmonar
4. Congestión venosa sistémica
5. Disminución de la fracción de expulsión < 45%
6. Dilatación de los diámetros sistólico y diastólico
7. Incremento de las resistencias periféricas
8. Caída del gasto cardiaco
9. Síntomas de insuficiencia cardiaca (disnea, fatiga, ortopnea, etc.)
10. Signos de insuficiencia cardiaca (estertores crepitantes, plétora yugular, hepatomegalia, edema de miembros inferiores, etc.)

Figura 18–2. Miocardiopatía dilatada.

agente etiológico, debido a la posibilidad de encontrar causas potencialmente curables, como pueden ser la deficiencia de fosfatos o hierro o un severo hipotiroidismo, cuyo adecuado tratamiento resuelve el problema cardiológico.

Una vez instalada la miocardiopatía dilatada se presenta la insuficiencia cardiaca congestiva venosa, con todo el cotejo sindromático que la acompaña. La dilatación ventricular izquierda conduce al incremento de llenado del ventrículo izquierdo, lo que a su vez aumenta la presión auricular izquierda y, por ende, se transmite de manera retrógrada a las venas pulmonares, con las manifestaciones congestivas concomitantes; al continuar el proceso se afectan las cavidades derechas, tanto por la congestión como por el efecto del tabique sobre el ventrículo derecho (hay que recordar que la principal causa de insuficiencia cardiaca derecha es la insuficiencia cardiaca izquierda) (figura 18–2).

En las fases avanzadas es común que los pacientes presenten insuficiencia de las válvulas auriculoventriculares, lo que genera soplos sistólicos regurgitantes. Es muy importante el análisis cuidadoso de estos casos para definir si se trata de una insuficiencia mitral primaria o de una insuficiencia mitral secundaria a la dilatación de la cavidad ventricular correspondiente, con la consecuente pérdida de la arquitectura y desalineación del aparato valvular, dado que, si se trata de esta situación, la cirugía de cambio valvular mitral o tricuspídeo en un paciente en estas condiciones podría tener consecuencias fatales.

Finalmente, si progresa la patología a insuficiencia cardiaca, ésta se debe tratar de acuerdo con las guías y los lineamientos de las diferentes sociedades.[3,4,10] Prácticamente existe un consenso en cuanto al inicio con inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina en dosis bajas y su posterior titulación, o bien con antagonistas de los receptores de angiotensina en caso de intolerancia a los prime-

ros. En general, estos medicamentos requieren apoyo con diuréticos de asa. Asimismo, es recomendable utilizar diuréticos del tipo de los inhibidores de la aldosterona, como la espironolactona, no tanto por su efecto diurético como por su efecto antiproliferativo, como lo demostró el estudio RALES.[9]

En los pacientes en clase funcional II o III de la *New York Heart Association* se pueden utilizar β–bloqueadores, en especial los que cuentan con suficiente evidencia, como el carvedilol, el bisoprolol y el metoprolol.[11] Es muy importante tener experiencia en el uso de estos productos, dado que en los primeros días pueden afectar negativamente la condición clínica del paciente. Finalmente, hay que recordar que una buena parte de estos pacientes deben recibir anticoagulantes orales, sea por la presencia de arritmias del tipo de la fibrilación auricular o por la presencia de trombos intracavitarios, dada la magnitud de la dilatación auricular o ventricular. Una vez que se declaran las manifestaciones francas de insuficiencia cardiaca el pronóstico es malo en los próximos cinco años.[4,5,10]

MIOCARDIOPATÍAS RESTRICTIVAS

Este grupo de patologías son las menos frecuentes de los tres tipos; son enfermedades primarias que se caracterizan por la infiltración de diversas sustancias en las fibras miocárdicas y entre ellas, alterando las propiedades de distensión, pero conservando las de contracción al menos en sus inicios. Es decir, existe un incremento de las presiones de llenado con la función sistólica preservada.

Desde los puntos de vista patológico y funcional, se dividen en tres tipos según la cámara afectada:

- Tipo A: ambas cámaras afectadas (simétrica).
- Tipo B: afectación de ventrículo izquierdo.
- Tipo C: afectación del ventrículo derecho.

De acuerdo con la clasificación etiológica se pueden dividir en infiltrativas, no infiltrativas, por almacenamiento y por enfermedad endomiocárdica. En el cuadro 18–2 se exponen las causas más comunes.

Como se comentó en los dos primeros casos de miocardiopatías, en este tipo también se debe intentar por todos los medios encontrar la causa para evitar la exposición al agente nocivo. Sin embargo, en buen número de pacientes no es posible llegar a la causa y tratamos las consecuencias.

Dependiendo de la cámara afectada será el comportamiento hemodinámico; así, en caso de que sea tipo A o general, o tipo B o con afectación izquierda, el mecanismo fisiopatológico fundamental es el incremento en las presiones de lle-

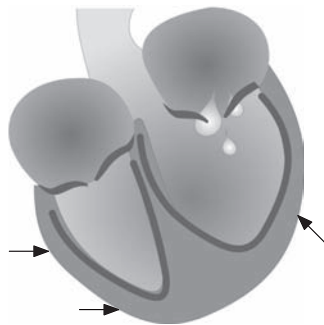
Cuadro 18–2. Etiologías más frecuentes[3–5]

Infiltrativas	Amiloidosis
	Sarcoidosis
	Enfermedad de Hurler
	Enfermedad de Gaucher
No infiltrativas	Idiopática
	Esclerodermia
Por almacenamiento	Hemocromatosis
	Enfermedad de Fabry
	Enfermedad por almacenamiento de glucógeno
Endomiocárdicas	Fibrosis endomiocárdica, síndrome hipereosinofílico, carcinoide, metástasis, radiación
	Toxicidad por antraciclina

nado con aumento de presión en la aurícula izquierda, con la consecuente congestión retrógrada, que ocasiona los síntomas característicos de la disnea y la fatiga, así como estertores crepitantes en las bases pulmonares.

La radiografía de tórax no muestra cardiomegalia, sino datos de hipertensión venocapilar pulmonar, pudiendo generar a edema de pulmón. El ecocardiograma muestra las cavidades de tamaño normal, con fracción de expulsión conservada, pero el Doppler muestra las alteraciones características de la disfunción diastólica.[5]

En el caso de la miocardiopatía tipo C o del lado derecho la fisiopatología comprende incremento de las presiones de llenado en el ventrículo derecho, con el



1. En la miocardiopatía restrictiva tipo A, o simétrica, están afectadas ambas cavidades
2. En la miocardiopatía restrictiva tipo B sólo está afectado el ventrículo izquierdo
3. En la miocardiopatía restrictiva tipo C sólo está afectado el ventrículo derecho
4. Las causas son múltiples y se explican en la figura 18–2
5. La sintomatología es variable, pero predominan la disnea y la fatiga
6. El comportamiento hemodinámico implica el incremento de las presiones de llenado, lo que equivale a la clasificación actual de insuficiencia cardiaca con la función sistólica preservada
7. El diagnóstico se logra con los datos clínicos y se complementa con la ecocardiografía
8. Los agentes inotrópicos positivos están contraindicados
9. El pronóstico es malo a mediano plazo
10. Diferenciarla de la pericarditis constrictiva

Figura 18–3. Miocardiopatía restrictiva.

consecuente aumento de la presión en la aurícula derecha y congestión venosa sistémica. Por lo tanto, los síntomas son los mismos de la disnea, la fatiga y el edema de miembros inferiores, pudiendo llegar al derrame pleural y la ascitis. Cuando se presentan manifestaciones de insuficiencia cardiaca en cualquiera de los tipos el pronóstico es sombrío.

Es importante mencionar que esta patología se puede confundir con la pericarditis restrictiva, en la cual el ecocardiograma tiene un papel fundamental (figura 18–3).

Como se puede apreciar, las miocardiopatías constituyen un grupo de enfermedades complejas del miocardio.

Puntos a recordar:

1. No confundirlas con el estadio final de un padecimiento de otra naturaleza, como la cardiopatía isquémica o la hipertensión arterial.

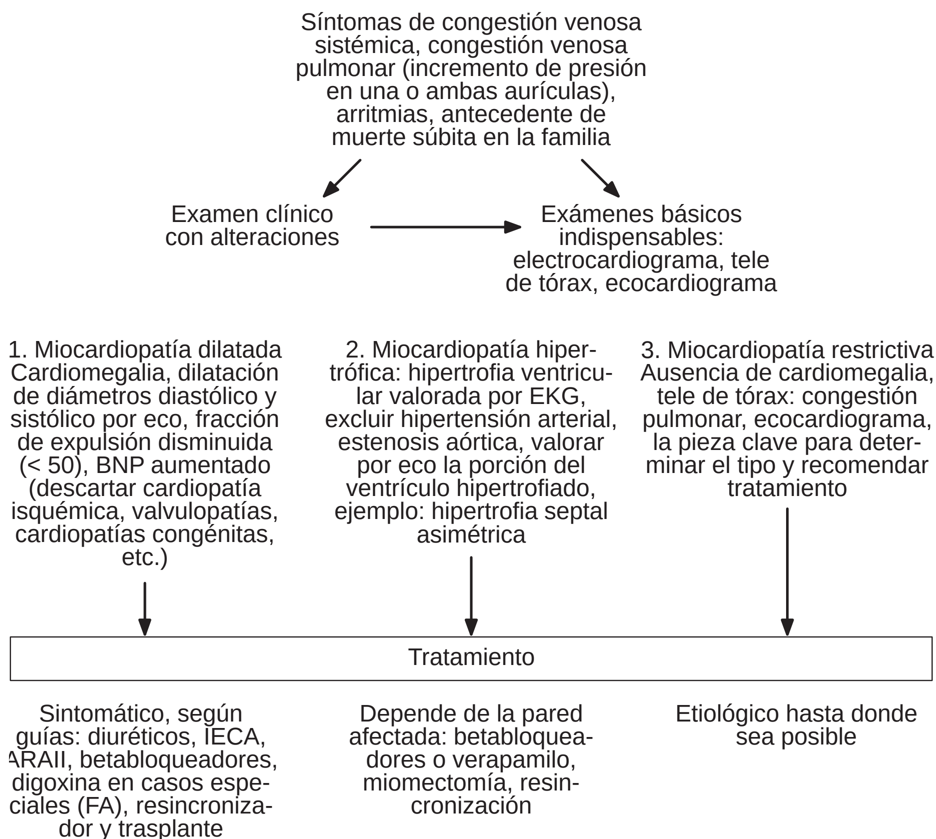


Figura 18–4. Algoritmo de miocardiopatías.

2. Son enfermedades bien definidas. Buena parte de ellas son de origen genético o primario, pero la mayoría son secundarias.
3. Constituyen las principales causas de muerte súbita, particularmente en los adultos jóvenes y los deportistas.
4. La forma de presentación pueden incluir arritmias, disnea, angina o fatiga, por lo que ninguno de estos datos debe ser juzgado a la ligera hasta no tener un reconocimiento completo.
5. En las mujeres jóvenes con manifestaciones de angina hay que investigar la posibilidad de una miocardiopatía, particularmente la enfermedad de Tako–Tsubo, dado que se presenta sobre todo en las mujeres con altos niveles de ansiedad.
6. El tratamiento de la miocardiopatía hipertrófica es distinto según la variedad que se presente.
7. En la miocardiopatía dilatada hay que diferenciar si la lesión valvular es causa o consecuencia, dado que tienen abordajes completamente distintos.
8. Las tres variedades de miocardiopatías tienen en común un incremento de las presiones de llenado; sin embargo, el tratamiento farmacológico es completamente diferente.
9. Hay que llevar a cabo un tratamiento etiológico en la mayor medida posible.
10. Por desgracia, el pronóstico es malo, excepto en alguna formas específicas, como se mencionó.

El autor agradece a Alejandra Ahumada Palma la realización de las ilustraciones.

REFERENCIAS

1. **Elliot P, Anderson B, Arbustini E:** Classification of cardiomyopathies: a position statement from the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J* 2008;29:270–276.
2. **Komadja M, Jais P, Reeves F:** Report of the WHO/ISAF Task Force on definition and classification of cardiomyopathies. *Br Med J* 1980.
3. **Vargas BJ, Rosas PM, Olvera CS:** Cardiomiopatías y miocarditis. En: *Tratado de cardiología.* Sociedad Mexicana de Cardiología. México, Intersistemas, 2006:409–443.
4. **Jessup M, Abraham WT, Casey DE *et al.:*** Focused update: ACCF/AHA guidelines for the diagnosis and management of heart failure in adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Developed in collaboration with the International Society for Heart and Lung Transplantation. *Circulation* 2009;119:1977–2016.
5. **Ruezga ZE, Cancino RC:** Miocardiopatías. En: *Cardiología.* Vol. II. México, El Manual Moderno, 2005:875–891.
6. **Gaspar J, Gómez CR:** Síndrome de Tako–Tsubo. Primer caso en América Latina y revisión de la literatura. *Arch Cardiol Mex* 2004;74(3).

7. **Corrado D, Basso C:** Spectrum of clinic–pathologic manifestation of arrhythmogenic right ventricular cardiomyophaties. *Am Coll Cardiol* 1997;30:1512–1520.
8. **Jenni R, Oechslin E, Schneider J, Attenhofer JC, Kaufmann PA:** Echocardiographic and pathoanatomical characteristics of isolated left ventricular non–compaction: a step towards classification as a distinct cardiomyopathy. *Heart* 2001;86:666–671.
9. **Bertram P:** RALES Trial. *N Engl J Med* 1999;341:709–717.
10. **Packer M, Bristow MR, Cohn JN, Colucci WS, Fowler MB *et al.:*** The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. U. S. Carvedilol Heart Failure Study Group. *N Engl J Med* 1996;334(21):1349–1355.

19

Endocarditis infecciosa

José Luis Arenas León

ASPECTOS GENERALES

El endotelio es una estructura que está en contacto directo con la sangre y recubre el interior de los vasos, en los que constituye parte de la capa íntima y del corazón para formar parte del endocardio. Su función primordial es permitir que la sangre fluya libremente de acuerdo con las necesidades de los tejidos, al generar sustancias que permiten la dilatación vascular y evitan la formación de trombos. La resistencia del endotelio normal al trauma, las infecciones y el daño inmunitario es muy alta,[1] a menos que la fuerza de un *jet* sanguíneo en presencia de una lesión valvular o defecto septal sea muy severa o que los gérmenes involucrados en una infección sean muy virulentos o muy abundantes. Por otra parte, si las condiciones de las células endoteliales se alteran, se pierde su resistencia natural, por lo que existe una mayor predisposición al daño estructural.

Las características del endocardio son diferentes en las paredes de las cavidades cardiacas y en las válvulas, lo cual depende de los componentes por debajo de la capa endotelial. En general se consideran cuatro capas: endotelio, una capa de tejido conectivo delgada y laxa, capa muscular elástica y capa de tejido conectivo gruesa que contiene una red capilar fina. La superficie ventricular de las válvulas auriculoventriculares (mitral y tricúspide) y la superficie vascular de las válvulas sigmoideas (pulmonar y aórtica) sólo tienen las dos primeras capas, y en el resto de su estructura prácticamente no existe la red capilar en la capa de tejido conectivo grueso.

La inflamación del endocardio es producida por microorganismos, neoplasias (endocarditis no bacteriana trombótica), enfermedades autoinmunitarias —como lupus eritematoso (endocarditis de Libman–Sacks) y síndrome antifosfolípidos— o después de cirugía cardiaca (trombos o puntos de sutura).[2]

DEFINICIÓN

La endocarditis infecciosa es una enfermedad causada por infección microbiana del endocardio; en los casos en que el proceso infeccioso se asienta predominantemente en las estructuras vasculares, como en el conducto arterioso persistente, se le denomina endarteritis infecciosa. Se caracteriza por una mortalidad elevada, a pesar de que su diagnóstico y las medidas terapéuticas actuales han mejorado significativamente.

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

En el cuadro 19–1 se aprecian algunos datos epidemiológicos de la enfermedad. Se debe mencionar que la verdadera incidencia de la endocarditis infecciosa es difícil de determinar por las variaciones importantes entre las poblaciones estudiadas en diferentes países y por los cambios que se han sucedido en relación con el aumento de personas que utilizan drogas inyectables, por la mayor cantidad de

Cuadro 19–1. Tasa de incidencia* de la endocarditis infecciosa en la población general y diversas enfermedades cardiovasculares

	Por 100 000 años–paciente
Población general	5 a 7
Enfermedades cardiacas subyacentes	
Prolapso valvular mitral sin soplo	4.6
Prolapso valvular mitral con insuficiencia	52
Defecto septal interventricular	145
Estenosis aórtica	271
Enfermedad reumática cardiaca	380 a 440
Prótesis valvular cardiaca	308 a 383
Cirugía cardiaca para endocarditis nativa	630
Endocarditis nativa previa	740
Cirugía para endocarditis protésica	2 160

* Relación entre el número de nuevos casos a lo largo de un periodo concreto y la suma de los periodos de riesgo de cada uno de los individuos a lo largo del periodo que se específica (años–paciente).

personas que tienen un dispositivo intracardiaco —como marcapasos, desfibriladores, prótesis valvulares, catéteres o dispositivos oclusores de defectos intracardiacos o vasculares— y sobre todo por la mayor edad alcanzada por las personas en general, debido a la disminución de la mortalidad por otras causas, lo que favorece la presencia de lesiones valvulares degenerativas con mayor frecuencia (EHJ 2007).[3] El aumento de bacteriemias nosocomiales constituye otro factor a considerar en la epidemiología de la endocarditis infecciosa debido a la mayor cantidad de procedimientos invasivos que se practican en diversos padecimientos. Es por eso que actualmente ocurre menos en personas con daño dental o con enfermedad reumática, como sucedía anteriormente. En el estudio de Pallash y col.[4] se considera que la tasa de incidencia de endocarditis infecciosa es de cinco a siete por cada 100 000 años–paciente en la población general y alcanza hasta 440 casos en personas con enfermedad reumática. Si ya se tuvo antecedente de un proceso de endocarditis infecciosa previo la tasa se incrementa a 740, y en casos en los que se ha requerido cirugía por endocarditis en prótesis valvular alcanza la mayor tasa de incidencia de 2 160 por cada 100 000 años–paciente.

Otro aspecto importante de cambio en la endocarditis infecciosa en la actualidad es lo que respecta a los gérmenes que con mayor frecuencia están implicados en el desarrollo de la misma. Ahora se considera el *Staphylococcus aureus* como la causa más común en muchas áreas del mundo desarrollado, con una presentación variable en cada región.

La sospecha clínica de endocarditis infecciosa ocurre cuando en un paciente con fiebre y evidencia de fenómenos vasculares embólicos o inmunitarios, o presencia de insuficiencia cardiaca, el interrogatorio y la exploración física brindan información de algún factor de predisposición[5] para el desarrollo de la enfermedad. Las recomendaciones emitidas por la Asociación Americana del Corazón en 2005[6] y las guías europeas publicadas en 2009[2] proporcionan información que ayuda al médico en el proceso de diagnóstico y tratamiento de la endocarditis infecciosa.

PATOGENIA

El proceso que finalmente conduce a la endocarditis infecciosa es el resultado de una compleja interacción entre el huésped y el microorganismo involucrado. Se acepta que son necesarias, por una parte, la existencia de una lesión endotelial y, por otra, la presencia de un germen con capacidad de asentarse y reproducirse en los sitios dañados del endocardio, lo que explicará la presencia de bacteriemia constante. Si bien puede existir endocarditis en un paciente con endocardio previamente sano, es más común que exista una lesión cardiaca predisponente, como

Cuadro 19–2. Endocarditis infecciosa.
Lesiones específicas de predisposición

Enfermedad valvular nativa	**% de casos de endocarditis**
• Insuficiencia mitral	21–33
• Insuficiencia aórtica	17–30
• Estenosis aórtica	10–18
Enfermedades congénitas	
• Enfermedades cianóticas	8
• Tetralogía de Fallot	2
• Defecto septal interventricular	1.5
• Persistencia del conducto arterioso	1.5
• Síndrome de Eisenmenger	1.2
• Comunicación interatrial	< 1
• Coartación de la aorta	< 1
Válvulas protésicas	12–30

* Otto CM: Infective endocarditis. En: Otto CM (ed.): *Valvular heart disease.* 3ª ed. Philadelphia, W. B. Saunders, 2009:356–382.

las mencionadas en los cuadros 19–1 y 19–2, hasta en 75% de los casos. Lo más común es que existan lesiones valvulares, como la insuficiencia mitral, la insuficiencia y estenosis aórticas, así como la presencia de dispositivos intracardiacos, como son las prótesis valvulares, mecánicas o biológicas, los dispositivos oclusores de defectos septales o vasculares, los electrodos de marcapasos y los catéteres para uso crónico, como en el caso de los pacientes con insuficiencia renal crónica en fase sustitutiva que requieren hemodiálisis. Las lesiones congénitas predisponen con menor frecuencia a endocarditis infecciosa; entre ellas las más significativas son las conocidas como cianóticas, en las que existe mezcla de sangre venosa y arterial, además de obstrucción en la vía de salida del ventrículo derecho hacia la circulación pulmonar.

Después de que se produce daño endocárdico por los diferentes mecanismos mencionados las plaquetas se comienzan a adherir con fibrina, dando lugar a la formación de una lesión no infectada, de forma y tamaño variables, que se convierte en un medio receptor para los gérmenes que de alguna manera alcanzan el torrente circulatorio. Por su parte, los gérmenes tienen la capacidad de colonizar las lesiones mencionadas durante los periodos de bacteriemia si ésta tiene una duración suficiente o repetida. Además, los gérmenes expresan una capacidad de adherencia diferente, de acuerdo con la producción de componentes de superficie microbiana que reconocen una serie de proteínas del huésped, como fibronectina, colágena e integrinas. Algunas bacterias, como el *Staphylococcus aureus*, inducen la expresión del llamado factor tisular endotelial, lo que explica su adherencia a un endocardio valvular relativamente íntegro o sano. Algunas partículas que puedan ser inyectadas causan la expresión de proteínas de la matriz endocárdica valvular que promueven la adherencia del estafilococo. En el caso de los disposi-

tivos intracardiacos (catéteres, prótesis y materiales oclusores de defectos congénitos) se forma una capa, denominada *biofilm,* que impide el aclaramiento bacteriano, que determina que deben ser retirados para poder controlar la infección. El resultado final es la formación de la lesión típica de la endocarditis bacteriana, que es la llamada vegetación, una masa de forma y tamaño variables, con movilidad oscilante, adherida a las válvulas o a las paredes de las aurículas y los ventrículos en el camino de los *jets* regurgitantes o en la superficie de los dispositivos implantados en diversas partes del corazón o los vasos. Las vegetaciones formadas en las paredes de las aurículas o de los ventrículos pueden ser fijas y en forma de placa, como el llamado parche de MacCallum en la aurícula izquierda, causado por la lesión del *jet* sanguíneo en caso de insuficiencia mitral.

Ya que se adhieren los microorganismos se reproducen en forma significativa y pueden evadir la acción del sistema inmunitario del huésped, destruyendo el tejido en el que se han implantado y penetrando en el espacio citosólico de las células endoteliales, por lo que, además de las vegetaciones, se producen otras lesiones, como abscesos, fístulas, aneurismas, perforaciones valvulares y dehiscencia de suturas en caso de prótesis mecánicas o biológicas, lo que determina la gravedad del proceso y marca las pautas del tratamiento.

Las consecuencias de la formación de vegetaciones pueden ser abordadas desde los puntos de vista hemodinámico, vascular o inmunitario. Si la lesión está en una válvula nativa se genera fundamentalmente una incompetencia de la misma con el flujo de regurgitación hacia la cavidad precedente, con la consecuente sobrecarga volumétrica, cuya magnitud es determinante en la génesis de disfunción ventricular aguda en el caso de las sigmoideas o de congestión venosa pulmonar o sistémica grave en el caso de la mitral o la tricuspídea, respectivamente. De hecho, la principal causa de tratamiento quirúrgico de un paciente con endocarditis bacteriana es el desarrollo de insuficiencia cardiaca grave.

EXPRESIÓN CLÍNICA

Debido a la variedad de individuos que pueden ser afectados por la endocarditis infecciosa, el entorno en que éstos se desenvuelven y la gama de gérmenes capaces de producir la enfermedad, la expresión clínica es también muy variable y va desde casos agudos y graves hasta casos de evolución insidiosa y crónica. La prevalencia de los síntomas y signos relacionados con la endocarditis infecciosa se presenta en el cuadro 19–3, en el que se puede apreciar que la fiebre es el síntoma más común, ya que se presenta en 64 a 93% de los casos con endocarditis de la válvula nativa, en 85% de las endocarditis de las válvulas protésicas y en 88% de los pacientes que se inyectan drogas. Aparece con menor frecuencia en pacien-

Cuadro 19–3. Endocarditis infecciosa. Criterios de Duke modificados

1. **Criterios mayores**
   a. Microbiológicos: microorganismos típicos recuperados o encontrados en un espécimen patológico o en un hemocultivo (3 seg o 3 de 4 obtenidos en una hora o 2 cultivos positivos separadas por más de 12 h) o un hemocultivo positivo para *Coxiella burnetii* o títulos de anticuerpos para el mismo germen mayores de 1:800
   b. Evidencia de daño endocárdico: soplo de regurgitación valvular nuevo o hallazgos ecocardiográficos positivos (masas intracardiacas o en algún dispositivo, absceso para anular o dehiscencia nueva de prótesis valvular
2. **Criterios menores**
   a. Predisposición a endocarditis infecciosa
      - Endocarditis infecciosa previa
      - Uso de drogas inyectables
      - Prótesis valvulares
      - Prolapso valvular mitral
      - Enfermedades congénitas cardiacas cianóticas
      - Otras lesiones cardiacas que crean flujo turbulento
   b. Fiebre mayor de 38 °C
   c. Fenómenos vasculares (eventos embólicos, aneurismas psicóticos, lesiones de Janeway)
   d. Fenómenos inmunológicos (marcadores séricos, glomerulonefritis, nódulos de Osler, manchas de Roth
   e. Hallazgos microbiológicos que no satisfagan los criterios mayores o evidencia sexológica de infección con un microorganismo típico

Endocarditis infecciosa definitiva: 2 criterios mayores o 1 criterio mayor y 3 menores o 5 criterios menores. Probable: 1 criterio mayor y 1 menor o 3 menores

tes con insuficiencia cardiaca congestiva, insuficiencia renal crónica, incapacidad física severa o tratamiento previo con antibióticos.

La presencia de soplos debidos a la enfermedad predisponente y al daño nuevo causado por el proceso infeccioso es también un hallazgo común, que se aprecia hasta en 85% de los casos. En los pacientes con insuficiencia aórtica aguda aparece un soplo diastólico cuya intensidad depende del gradiente durante la diástole, que habitualmente es bajo y hace que la intensidad del soplo sea baja, dificultando su detección y evaluación.

En casos subagudos los síntomas pueden ser insidiosos, con fiebre, escalofríos, anorexia, pérdida de peso, sudoración nocturna y malestar general. Como se puede apreciar, la especificidad de los síntomas y signos es baja y sólo permiten tener la sospecha de que exista un proceso de endocarditis infecciosa. Por este motivo se han intentado varios métodos de diagnóstico, de los cuales el del Servicio de Endocarditis del Centro Médico de la Universidad de Duke, propuesto en 1994 y modificado en el año 2000 (cuadro 19–3),[7] es el más aceptado y usado en la actualidad para acceder al diagnóstico. Cuando se utilizan los criterios modificados de Duke el diagnóstico de endocarditis infecciosa puede ser definitivo, posible o rechazado, como se indica a continuación:

- Diagnóstico definitivo de endocarditis infecciosa por criterio patológico:
  1. Microorganismos demostrados por cultivo o examen histológico de una vegetación, una vegetación que se ha embolizado o un espécimen de absceso intracardiaco.
  2. Lesiones patológicas o abscesos intracardiacos confirmados por examen histológico que muestra endocarditis activa.
- Diagnóstico definitivo de endocarditis infecciosa por criterios clínicos:
  1. Dos criterios mayores.
  2. Un criterio mayor y tres menores.
  3. Cinco criterios menores.
- Diagnóstico de posibilidad de endocarditis infecciosa:
  1. Un criterio mayor y uno menor.
  2. Tres criterios menores.
- Rechazo del diagnóstico de endocarditis infecciosa:
  1. Alternativa diagnóstica firme explicando la evidencia de endocarditis.
  2. Resolución del síndrome de endocarditis infecciosa con terapia antibiótica durante cuatro días.
  3. No hay evidencia patológica de endocarditis infecciosa en cirugía o en autopsia con terapia antibiótica durante cuatro días.
  4. No hay evidencia de criterios para endocarditis infecciosa posible.

Si el caso al que se enfrenta el médico tiene las características clínicas floridas y altamente sugestivas de la enfermedad, tendrá la posibilidad de conjuntar cinco de los llamados criterios menores, como son fiebre, nódulos de Osler, manchas de Janeway, hemorragias en astilla, manchas de Roth, etc. Sin embargo, en la actualidad los pacientes son atendidos en etapas más tempranas de la enfermedad y la sospecha clínica se basa fundamentalmente en la existencia de cardiopatía preexistente y fiebre, por lo que la búsqueda con hemocultivos y con ecocardiografía representa la herramienta más rápida y accesible para acercarse al diagnóstico. Los hemocultivos deben ser positivos y congruentes al menos tres ocasiones seguidas o en tres de cuatro obtenidos en una hora. Cuando no es posible lo anterior se requiere que haya dos cultivos positivos separados por un lapso mayor de 12 h. En el caso de *Coxiella burnetii* basta con un solo hemocultivo positivo o títulos de anticuerpos para el mismo mayores de 1:800.

Los ecocardiogramas transtorácico y transesofágico constituyen la técnica de diagnóstico que permite reconocer el segundo criterio mayor propuesto por la universidad de Duke (figura 19–1). Con este método es posible ver la lesión característica de la endocarditis infecciosa, que es la vegetación y aparece como una o varias masas de diferente tamaño, oscilantes, localizadas en las superficies auriculares de las válvulas auriculoventriculares o en las superficies ventriculares de las sigmoideas aórtica o pulmonar; además, pueden estar presentes en las cuerdas

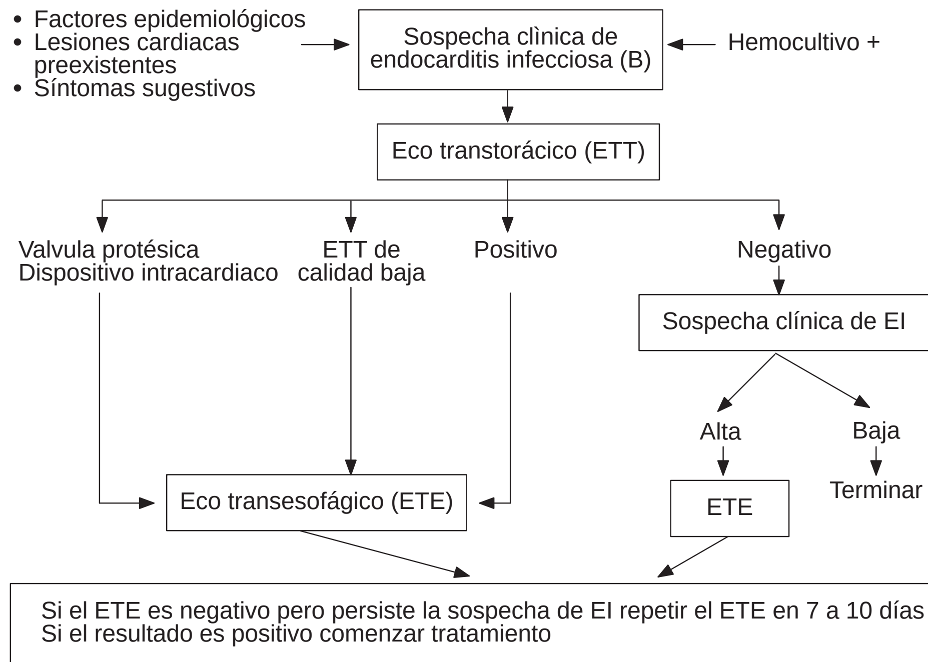


Figura 19–1. Algoritmo para el diagnóstico de endocarditis infecciosa.

tendinosas o en las paredes auriculares o ventriculares. Se pueden detectar abscesos como espacios libres de eco a un lado de las válvulas, los cuales se consideran una de las complicaciones más serias de la enfermedad. La infección se puede diseminar de las estructuras valvulares al tejido subyacente y generar la formación de fístulas entre las cavidades, generándose cortocircuitos intracardiacos que pueden causar deterioro grave en el estado clínico del paciente.[8] Estas alteraciones pueden ser visualizadas mediante el ecocardiograma y las técnicas de Doppler a color. Otras lesiones que pueden ser diagnosticadas con el ecocardiograma incluyen la perforación de las valvas y la dehiscencia de las válvulas protésicas debida a la infección existente que hace friables los tejidos e impide la adecuada fijación de las prótesis.

Por otra parte, el ecocardiograma permite efectuar una evaluación rápida y precisa de la función ventricular en los casos en los que se desarrolla insuficiencia cardiaca derecha o izquierda. En general, se sugiere que el estudio ecocardiográfico inicial sea por vía transtorácica[9] en casos de endocarditis nativa y que la técnica transesofágica se utilice en los pacientes con válvulas protésicas, en aquellos con posibilidad de endocarditis de acuerdo con los criterios mencionados o en los que se sospeche alguna complicación de la enfermedad, como las ya menciona-

das. Además del diagnóstico, el ecocardiograma permite hacer un seguimiento de cada caso en forma repetida y determinar el pronóstico, así como tomar decisiones de tratamiento y en algunos casos efectuar predicciones de embolismo por las características de las lesiones observadas.

La endocarditis infecciosa multiválvulas tiene un pronóstico malo y su diagnóstico se puede hacer con ecocardiogramas transtorácico y transesofágico.[10]

Otros estudios de laboratorio y gabinete complementarios se realizan según el caso, como son radiografía del tórax, electrocardiograma, biometría hemática completa con diferencial de leucocitos, velocidad de sedimentación globular y electrólitos séricos.

MICROORGANISMOS RELACIONADOS

Como se sabe, la epidemiología de la enfermedad ha cambiado gracias a diversos factores, razón por la que los microorganismos involucrados en la génesis de la endocarditis también cambiaron. En el cuadro 19–4 se pueden apreciar los microorganismos más comunes encontrados en diversas poblaciones de pacientes, como son los que usan drogas inyectadas, los que tienen algún dispositivo intracardiaco, los diabéticos, los pacientes con mala salud dental, los que padecen SIDA o infecciones en otras partes del cuerpo, y personas con escasa condición higiénica o en contacto con animales. La importancia de estos factores, además de la preexistencia de una enfermedad cardiovascular, lleva a sospechar la presencia de endocarditis.

Tratamiento

El tratamiento de la endocarditis infecciosa puede ser médico y quirúrgico. La base fundamental es el reconocimiento del germen causal; de acuerdo con el cuadro 19–4, se debe tratar con los antibióticos sugeridos en las dosis recomendadas en la actualidad. La duración del tratamiento está determinada por el tipo de microorganismo involucrado, así como por el tipo de paciente que tiene la enfermedad. Por ejemplo, en el caso de endocarditis de las válvulas nativas se requieren al menos cuatro semanas de tratamiento, y en el de válvulas protésicas hasta seis semanas. En los casos de endocarditis del corazón derecho el tratamiento puede durar dos semanas. En casos pocos comunes de la enfermedad el tratamiento requiere meses o años (figura 19–2).

En caso de tratamiento quirúrgico los pacientes pueden tener una mejor evolución que con el tratamiento médico solo. La causa más importante para llevar a

Cuadro 19–4. Factores epidemiológicos asociados con el desarrollo de endocarditis infecciosa y microorganismos relacionados

Datos epidemiológicos	Microorganismos comunes
Uso de drogas inyectadas	*Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus* coagulasa negativo, estreptococo beta hemolítico, hongos, bacilos aeróbicos gramnegativos (incluyendo *Pseudomonas*), polimicrobial
Dispositivos médicos intracardiacos	*S. aureus*, estafilococo coagulasa negativo. Estreptococo B hemolítico, hongos, bacilos aeróbicos gramnegativos, *Corinebacterium* spp.
Pobre salud dental	Estreptococo del grupo *viridans,* HACEK, estreptococo nutricionalmente deficiente, abiotrofia defectiva, *Granulicatella* spp.
Diabetes mellitus	*S. aureus*, estreptococo B hemolítico, *Streptococcus pneumoniae*
SIDA	*Salmonella* spp., *S. pneumoniae*, *S. aureus*
Dermoinfecciones crónicas y quemaduras	*S. aureus*, estreptococo beta hemolítico, bacilos aeróbicos gramnegativos, hongos
Infecciones genitourinarias o manipulación incluyendo embarazo, aborto y parto	*Enterococcus* spp., estreptococos del grupo B, *Listeria monocytogenes*, bacilos aeróbicos gramnegativos, *Neisseria gonorrhoeae*
Cirrosis alcohólica	*Bartonella* spp., *Aeromonas* spp., *Listeria* spp., *S. pneumoniae*, estreptococo beta hemolítico
Lesiones gastrointestinales	*Streptococcus bovis*, *Enterococcus* spp., *Clostridium septicum*
Trasplante de órganos sólidos	*S. aureus*, *Aspergillus fumigatus*, *Candida* spp., *Enterococcus* spp.
Personas sin hogar o con piojos	*Bartonella* spp.
Neumonía, meningitis	*S. pneumoniae*
Contacto con leche en contenedores o animales de granja infectados	*Brucella* spp., *Pasteurella* spp., *Coxiella burnetii, Erisipelothrix* spp.
Exposición a perros/gatos	*Bartonella* spp., *Pasteurella* spp., *C. septicum*

Modificado de Baddour LM. *Circulation* 2005;111:e394–e434.

un paciente a cirugía es el desarrollo de insuficiencia cardiaca aguda, la presencia de insuficiencia aórtica aguda, la ruptura del seno de Valsalva hacia una cavidad cardiaca, la dehiscencia de sutura de prótesis valvular, la obstrucción protésica, las vegetaciones grandes y móviles en la válvula mitral, la fiebre persistente, el embolismo séptico recurrente y la recurrencia de endocarditis después del tratamiento completo.

CONCLUSIONES

Los 10 puntos clave en la endocarditis infecciosa que se seleccionaron intentan cubrir los aspectos de diagnóstico y tratamiento más relevantes de la enfermedad.

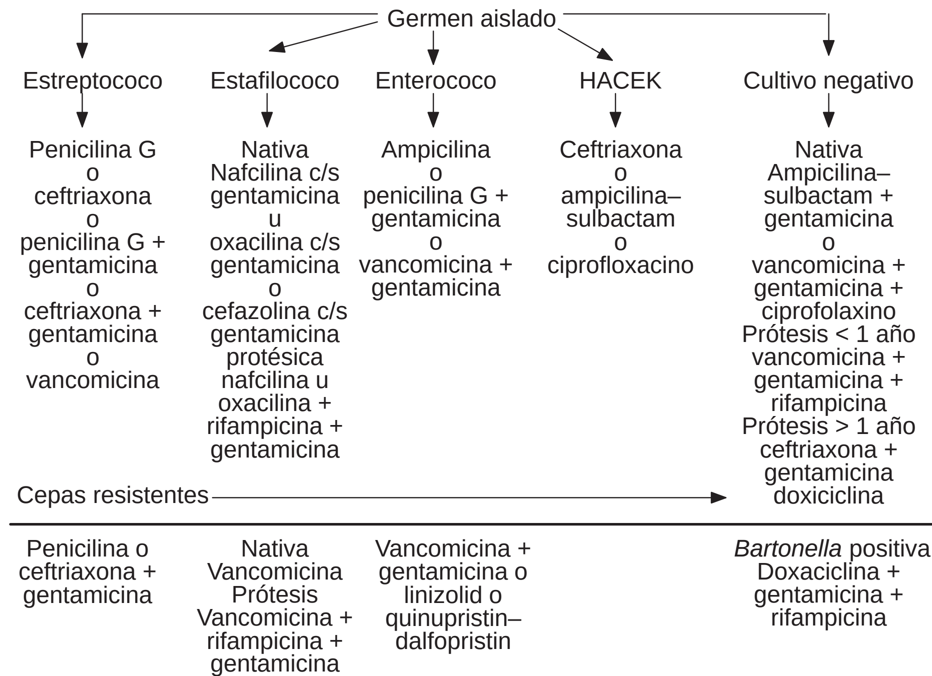


Figura 19–2. Algoritmo para el tratamiento antimicrobiano de endocarditis infecciosa.

Las referencias utilizadas permitirán ampliar la información en los casos específicos para su mejor tratamiento y pronóstico.

Puntos a recordar:

1. La endocarditis infecciosa continúa siendo una enfermedad mortal, con una muerte por cada cuatro casos, a pesar de los avances en el diagnóstico y la terapia antimicrobiana. La prevalencia ha cambiado poco, aunque sí han cambiado sus perfiles epidemiológico y microbiológico.
2. Es una enfermedad evolutiva con cambios tanto en las características de los pacientes afectados como en el tipo de microorganismos involucrados. Anteriormente se consideraba que la endocarditis bacteriana era una enfermedad causada comúnmente por *Streptococcus viridans* en personas jóvenes que padecían enfermedad valvular reumática, lo cual se observa aún en países subdesarrollados y no por ello debe ser subestimada.
3. Actualmente, en los países industrializados la endocarditis infecciosa es causada principalmente por *Staphylococcus aureus.* Se observa en personas de mayor edad, pacientes en hemodiálisis, diabéticos, adictos a drogas inyectables y en quienes tienen dispositivos intravenosos o intracardiacos

(catéteres, marcapasos, desfibriladores y válvulas protésicas), los cuales se usan cada vez con mayor frecuencia.

4. La alteración patológica básica de la enfermedad la constituyen la vegetación y el absceso. La vegetación es una masa infectada adherida a una estructura endocárdica o a un dispositivo intracardiaco, que en el ecocardiograma se aprecia como una masa oscilante o no, adherida al endocardio o a un dispositivo. El absceso es una cavidad perivalvular con necrosis y material purulento, sin comunicación a la luz cardiovascular. Otras lesiones son el seudoaneurisma, la perforación, la fistulización y el aneurisma valvular.

5. La forma de presentación es muy variada y depende de las características del paciente afectado, la existencia o ausencia de una enfermedad cardiaca preexistente, el microorganismo involucrado y la presencia o ausencia de complicaciones propias de la endocarditis.

6. Las manifestaciones clínicas en una persona predispuesta incluyen fiebre mayor de 38 °C, pérdida de peso, esplenomegalia, cefalea, dolor musculosquelético, soplos cardiacos nuevos, manifestaciones neurológicas, alteración del estado mental y alteraciones periféricas que ahora se observan con menor frecuencia —como hemorragias en astilla en las uñas de los dedos de las manos, petequias, lesiones de Janeway, nódulos de Osler, dedos en palillo de tambor (hipocratismo digital)—, más los síntomas y signos propios del daño orgánico asociado (corazón, riñón y cerebro).

7. El examen microbiológico adecuado y el ecocardiograma en sus modalidades transtorácica y transesofágica constituyen las herramientas de diagnóstico básicas, ya que proporcionan los dos criterios mayores para el diagnóstico de la endocarditis infecciosa de acuerdo con los criterios modificados de la Universidad de Duke, los cuales han mostrado sensibilidad y especificidad.

8. Las complicaciones de la endocarditis infecciosa incluyen muerte, insuficiencia cardiaca congestiva, embolización con la consecuente zona de infarto en diferentes áreas (cerebro, mesenterio, bazo y extremidades), glomerulonefritis, absceso anular, aneurisma micótico, absceso cerebral y daño en el sistema de conducción, y otras menos comunes, como pericarditis, miocarditis, infarto del miocardio, fístulas intracardiacas y abscesos metastásicos.

9. El microorganismo involucrado determina el tipo y la duración del tratamiento antibiótico. Para las endocarditis de válvulas nativas se requieren cuatro semanas y para las válvulas protésicas hasta seis semanas. En casos de endocarditis del corazón derecho se consideran dos semanas y en casos especiales de microorganismos más resistentes hasta ocho semanas o más. Los casos poco comunes pueden requerir meses o años de tratamiento.

10. Cuando los pacientes se someten a cirugía la evolución suele ser mejor que con el tratamiento médico solo. La causa primaria para el tratamiento quirúrgico ha sido el desarrollo de insuficiencia cardiaca por disfunción valvular. Otras causas incluyen insuficiencia aórtica aguda, ruptura de un seno de Valsalva o fístula hacia una cavidad cardiaca, presencia de abscesos, dehiscencia de sutura de prótesis valvular, obstrucción protésica, fiebre persistente, vegetaciones grandes y móviles en la válvula mitral, recurrencia de endocarditis después de tratamiento completo y embolismo séptico recurrente.

REFERENCIAS

1. **Sexton DJ, Bashore TM:** En: Topol EJ: *Textbook of cardiovascular medicine.* 2ª ed. Lippincott–Williams & Wilkins, 2002:569–593.
2. **Habib G, Hoen B, Tornos P, Thuny F, Prendergast B *et al.*,** ESC Committee for Practice Guidelines: Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009): the Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2009;30:2369–2373.
3. **Hill EE, Herjgers P, Claus P, Vanderscheren S, Herregods MC *et al.:*** Infective endocarditis: changing epidemiology and predictors of 6–month mortality: a prospective cohort study. *Eur Heart J* 2007;28:196–203.
4. **Pallasch TJ:** Antibiotic prophylaxis: problems in paradise. *Dent Clin N Am* 2003;47:665–679.
5. **Otto CM:** Infective endocarditis. En: Otto CM (ed.): *Valvular heart disease.* 3ª ed. Filadelfia, W. B. Saunders, 2009:356–382.
6. **Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, Fowler VG Jr, Bolger AF *et al.:*** Infective endocarditis: diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications: a statement for healthcare professionals from the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Councils on Clinical Cardiology, Stroke, and Cardiovascular Surgery and Anesthesia, American Heart Association: endorsed by the Infectious Diseases Society of America. *Circulation* 2005;111:e394–e434.
7. **Li JS, Sexton DJ, Mick N, Nettles R, Fowler VG Jr *et al.:*** Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. *Clin Infect Dis* 2000;30:633–638.
8. **Habib G, Badano L, Tribouilloy C, Vilacosta I, Zamorano JL:** Recommendations for the practice of echocardiography in infective endocarditis. *Eur J Echocardiog* 2010;11:202–219.
9. **McDermott BP, Cunha BA, Choi D, Cohen J, Hage J:** Transthoracic echocardiography (TTE): sufficiently sensitive screening test for native valve infective endocarditis (IE). *Heart Lung* 2011;40(4):358–360.
10. **López J, Revilla A, Vilacosta I, Sevilla T, García H *et al.:*** Multiple–valve infective endocarditis. Clinical, microbiologic, echocardiographic, and prognostic profile. *Med Vol* 2011;90(4).

20

Alteraciones vasculares

René Iván Lizola Margolis

Con la propuesta de los principios del cuidado del paciente con enfermedades vasculares se espera que en estas páginas usted encuentre alguna ayuda para su trabajo diario, enfatizando los conceptos fundamentales que culminen en un excelente resultado.

Hoy se vive una nueva etapa en el cuidado vascular, con acceso instantáneo a la información "en la palma de la mano", antes de que los resultados vayan a la imprenta, mediante promociones en Internet, revistas e industrias afines, sin una adecuada revisión.

Aquí se intenta proporcionar los elementos básicos para el entendimiento de la patología vascular y los riesgos inherentes, que incluyen la obtención de una historia clínica, la realización de un examen físico y la recopilación de información de otras pruebas diagnósticas.

ENFERMEDAD ARTERIAL

Magnitud del problema

La enfermedad arterial es la causa líder de muerte en el mundo, así como de incapacidad; por ejemplo, en EUA se presentan anualmente 750 000 eventos vasculares cerebrales *(strokes)*, muchos con secuelas permanentes, los cuales son devastadores tanto para el paciente como para la familia; en ocasiones puede cursar

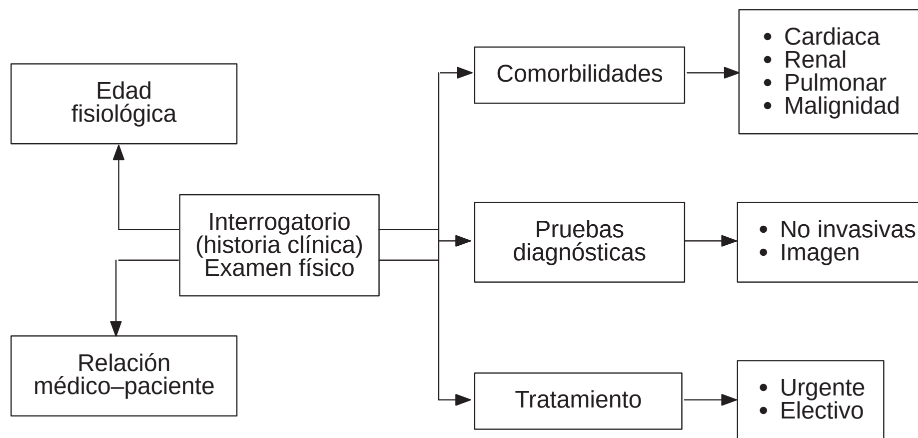


Figura 20–1. Evaluación del sistema vascular.

simultáneamente con coronariopatía, claudicación intermitente, pérdida tisular en los miembros pélvicos e inclusive la amputación.

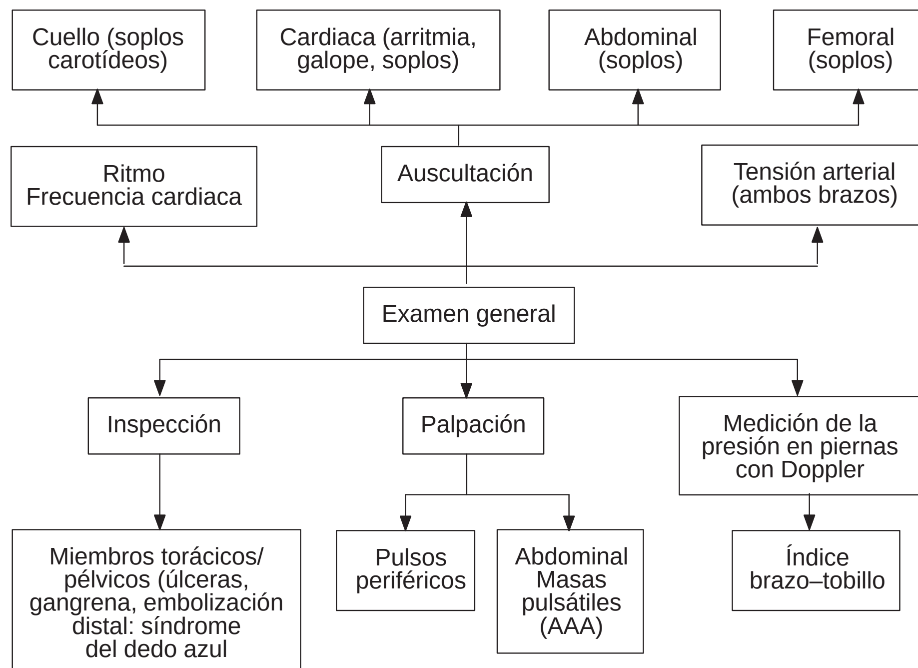


Figura 20–2. Sistema arterial.

A pesar de los progresos en la identificación de los factores clínicos de riesgo y del desarrollo de nuevas clases de medicamentos que permiten la prevención o reducción de la enfermedad arterial, muchos pacientes son incapaces de modificar su estilo de vida o el uso regular de medicamentos, por lo que esta patología continúa hoy en día siendo el principal problema de salud de la atención médica.[1]

Anatomía

El sistema arterial periférico se refiere a las arterias no cardiacas, incluyendo las aortas torácica y abdominal y sus ramas, así como las de las extremidades. La red arterial es un órgano complejo que debe resistir toda la vida el estrés del flujo pulsátil.

La pared de la arteria consiste en tres capas o túnicas: íntima, media y adventicia, cada una con una participación esencial en la función que permite transportar sangre oxigenada a través del cuerpo.

Etiología

La etiología de casi todas las enfermedades arteriales adquiridas es la aterosclerosis, palabra que proviene del griego *athero,* "pasta", y *aesclera,* que significa "endurecimiento"; la arteriosclerosis se refiere a cualquier endurecimiento de la arteria o pérdida de su elasticidad y es usada indistintamente como aterosclerosis, aunque técnicamente esta última es una forma de arteriosclerosis. La etiología de la aterosclerosis es un proceso complicado, mediado por inmunidad, que se inicia en la interfase entre las células endoteliales y la sangre circulante mediante una combinación de factores —mecánicos (fuerzas de estrés del flujo sanguíneo por hipertensión arterial sistémica), circulantes (lípidos, glucosa e insulina) y ambientales (tabaco, cocaína, etc.)— que alcanzan el umbral en personas con predisposición genética, con inicio del proceso.[2]

La etiología se divide en dos etapas:

1. Respuesta al daño.
2. Aterosclerosis avanzada.

Aunque el endurecimiento (calcificación) y el engrosamiento de las arterias se ha propuesto de algún modo como un "proceso normal de la edad", la variabilidad de los espectros de la enfermedad entre las personas es motivo de muchas situaciones sin explicación clara, como el hallazgo de lesiones tempranas con otras complicadas y segmentos sin ninguna afección en el mismo sujeto. En oca-

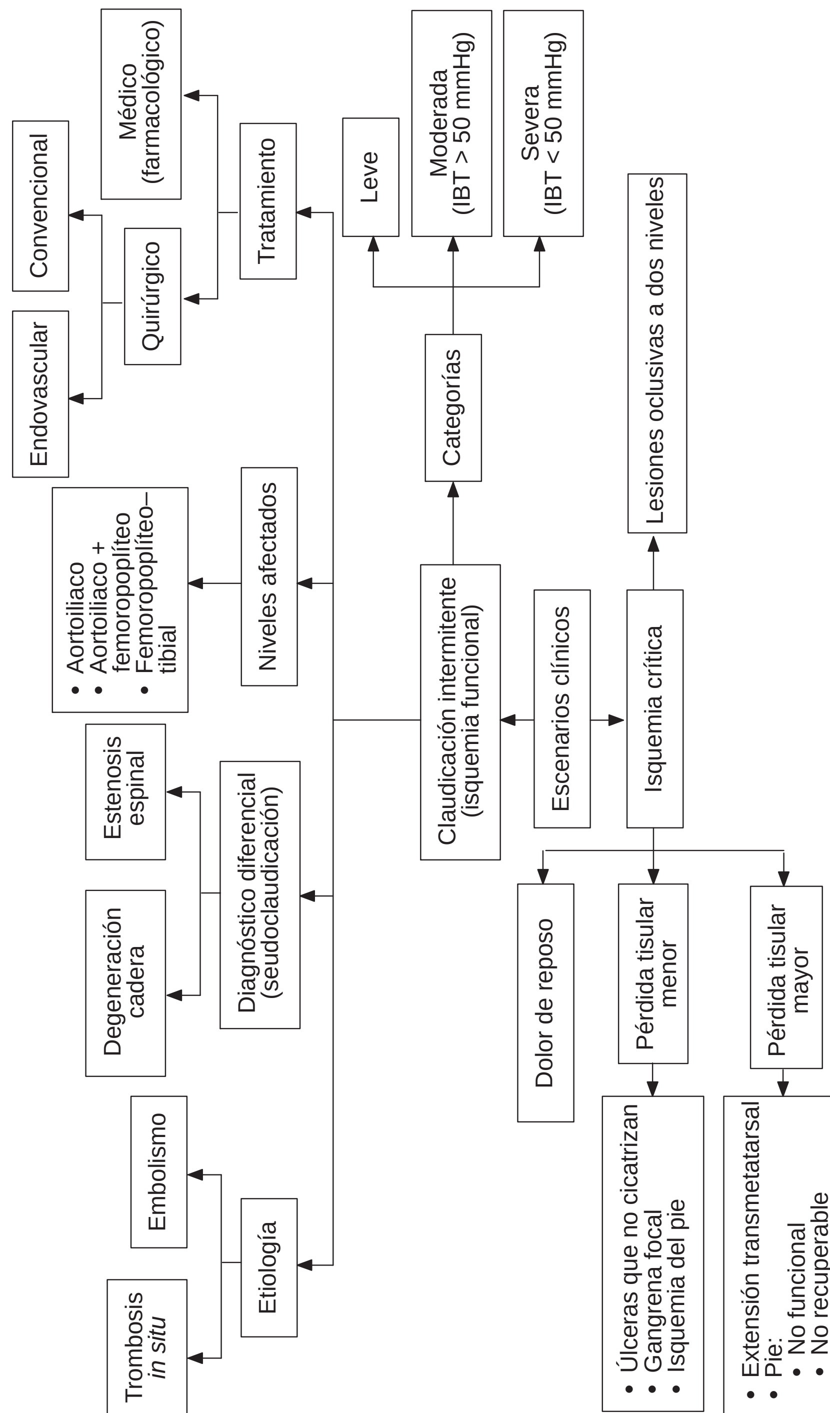


Figura 20–3. Isquemia de la extremidad inferior.

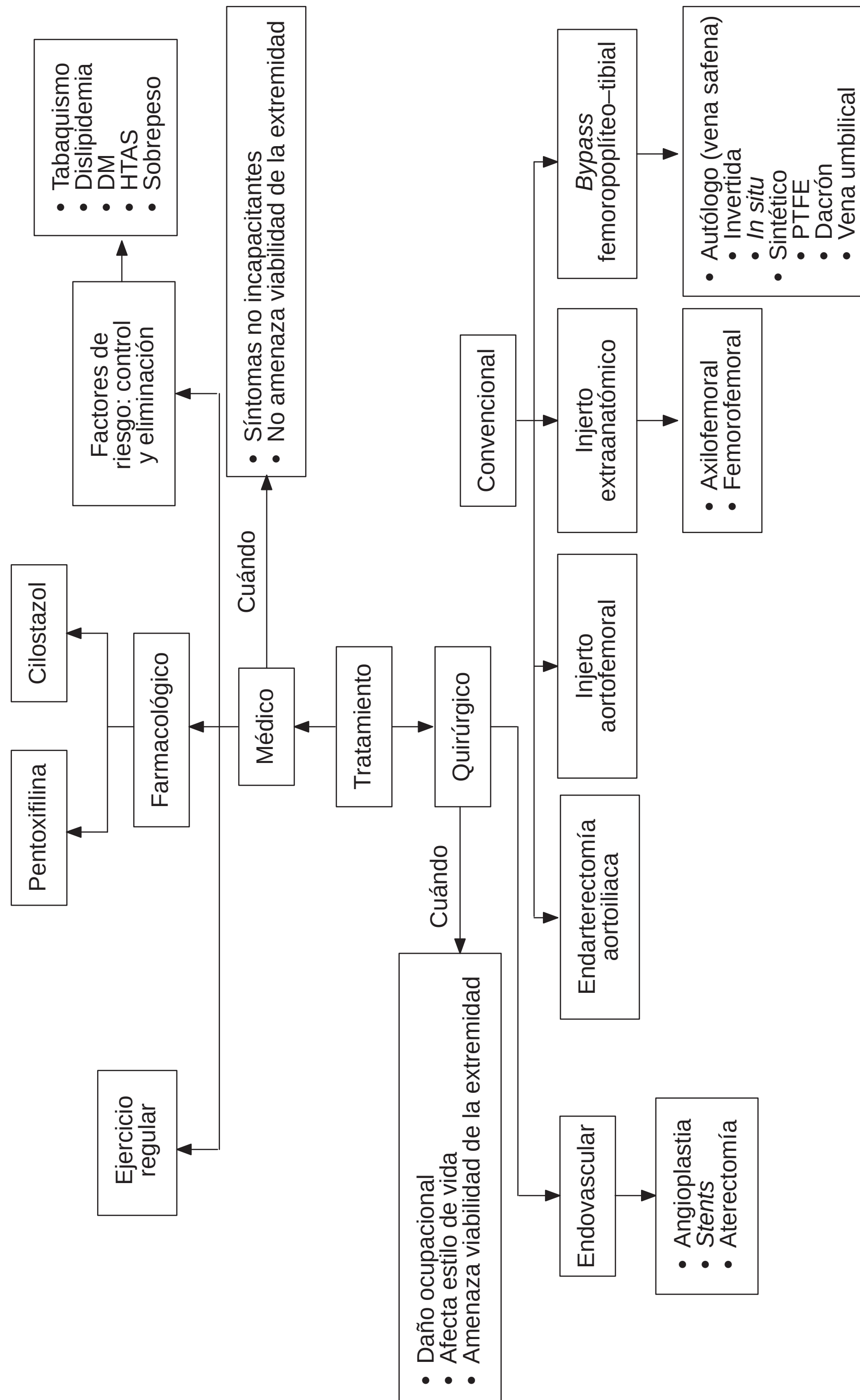


Figura 20–4. Tratamiento de la isquemia de la extremidad inferior

siones la aterosclerosis puede producir lesiones obstructivas en unos pacientes y aneurismáticas en otros, así como el hecho de que algunos segmentos sean propensos a la formación aneurismática mientras que otros parecen estar protegidos.

Fisiopatología

Los tres principales estadios clínicos incluyen:

1. Bloqueo del flujo dentro de la arteria (enfermedad oclusiva).
2. Dilatación segmentaria con debilidad de la pared arterial (formación de aneurismas).
3. Liberación de ateromas y trombos al flujo arterial (embolización).

Enfermedad oclusiva

La aterosclerosis se vuelve sintomática cuando alcanza la estenosis crítica, con obliteración de al menos 75% del área de cruce seccional funcional del vaso (50% de reducción del diámetro). Los otros factores que influyen son la longitud de la estenosis, la viscosidad sanguínea y las resistencias periféricas.

El concepto hemodinámico explica que sin estenosis el índice brazo–tobillo, que en condiciones normales es similar, se incremente con el ejercicio, a diferencia de su disminución en la enfermedad oclusiva, explicado por el aumento de la velocidad y turbulencia del flujo en el área estenótica, con vasodilatación de la vasculatura de la extremidad, lo cual resulta en claudicación. De esta forma, una estenosis puede ser no crítica en reposo y crítica con la prueba provocadora del ejercicio.

Enfermedad aneurismática

Los aneurismas se originan como consecuencia de la pérdida de la integridad estructural de la pared del vaso, con degradación en la estructura de proteínas, como la elastina y la colágena de las capas media y la adventicia de las arterias. Con el tiempo esta debilidad resulta en dilatación y formación aneurismática (aneurisma definido como una dilatación de 1.5 por el diámetro normal del vaso).[3]

La etiología del aneurisma, aunque es la misma que de la aterosclerosis, aún no está bien comprendida. Al parecer las enzimas proteolíticas, conocidas como metaloproteinasas de matriz y sus inhibidores,[4] desempeñan un papel importante, ya que los trastornos en el balance de estas enzimas en asociación con la respuesta inflamatoria de la aterosclerosis conllevan a la pérdida de la integridad parietal.

Historia natural

La enfermedad arterial periférica es considerada "polivascular" (ya que la aterosclerosis afecta en algún grado a todas las arterias del cuerpo) y, por lo tanto, difusa y lentamente progresiva. Durante la vida adulta temprana en general permanece asintomática (subclínica); sin embargo, una vez hecho el diagnóstico se reconoce que la enfermedad coronaria es la causa más común de muerte, por lo que se debe considerar su presencia si sólo hay sintomatología en las piernas, de tal forma que, si la aterosclerosis es diagnosticada en un determinado territorio vascular, el interrogatorio y el examen físico cuidadosos con frecuencia muestran evidencia de afección significativa en otros sitios, como en la claudicación de miembros inferiores, en la que se puede hallar aneurisma de la aorta abdominal durante la palpación de rutina.

La historia natural de la aterosclerosis puede variar desde la ausencia de síntomas hasta la situación incapacitante, la cual puede ser modificada favorablemente al transformar los factores de riesgo y el tratamiento farmacológico o invasivo (casos seleccionados), que, si bien no son maniobras curativas, ofrecen una excelente paliación.[5]

ENFERMEDAD VENOSA

El espectro clínico de la enfermedad venosa es variable desde los puntos de vista estético (venas de araña) y de molestias (venas varicosas) hasta la incapacidad que genera (edema, calambres, pesadez y dificultad para deambular).

Magnitud del problema

Se considera que 15% de la población tienen venas varicosas primarias y de 5 a 10% presentan insuficiencia venosa crónica, definidas por cambios en la piel secundarios a hipertensión venosa prolongada (lipodermatosclerosis) de los sistemas venosos superficial y profundo. La trombosis venosa profunda (TVP) es una afección muy frecuente (cientos de miles de personas) que genera algún grado de secuela posflebítica (dolor, edema, ulceración). El embolismo pulmonar es una consecuencia potencialmente letal; además, es la causa prevenible más común de muerte en los pacientes hospitalizados.[6]

Estadificación

La clasificación más aceptada de la insuficiencia venosa crónica es la CEAP (por sus siglas en inglés), que se basa en signos clínicos, etiología, localización anató-

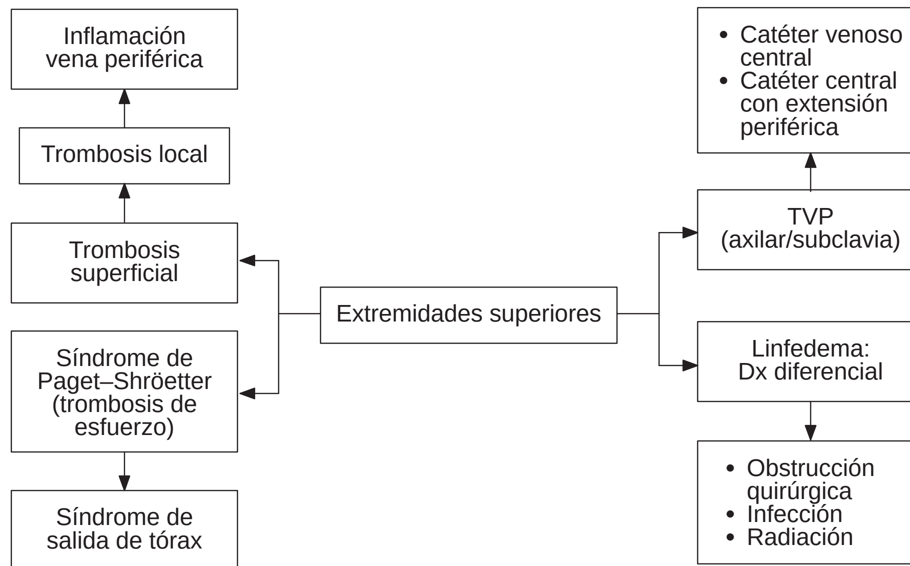


Figura 20–5. Sistema venoso de las extremidades superiores.

mica y fisiopatología. Esta clasificación guía las estrategias terapéuticas de la siguiente manera: la clasificación clínica comprende los estadios de acuerdo con el grado de desarrollo varicoso y su repercusión en la piel, que incluyen desde "venas de araña"(C1) hasta las úlceras activas (C6). Por su etiología pueden ser congénitas, primarias o secundarias. Por su anatomía se pueden localizar en el sistema venoso superficial o profundo; se puede observar la presencia de venas perforantes. Finalmente, su fisiopatología indica el mecanismo lesivo (reflujo o por obstrucción, o mixta).[7]

Anatomía

El sistema venoso superficial de la extremidad inferior incluye a la safena interna (gran vena safena), la safena externa (vena safena menor) y sus tributarias, así como las venas perforantes, que conectan al sistema superficial con el profundo. El sistema venoso profundo de la extremidad inferior constituye los pares de sus correspondientes arterias: las tibiales posterior y anterior, las peroneas, las poplíteas, la femoral superficial, la femoral profunda y la femoral común, iniciando la vena iliaca externa por arriba del ligamento inguinal, que con la confluencia de la iliaca interna (hipogástrica) forma la iliaca común.

Las venas perforantes conectan al sistema venoso superficial con el sistema venoso profundo (perforantes directas) y con los senos venosos de la pantorrilla

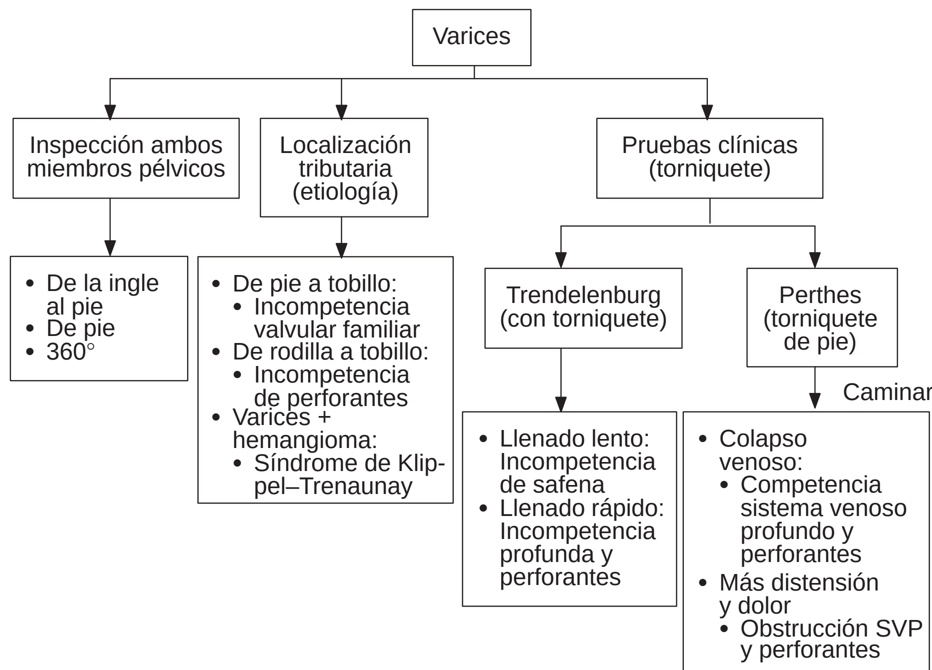


Figura 20–6. Sistema venoso de las extremidades inferiores. Varices.

(perforantes indirectas). Los senos venosos comprenden un sistema de gran capacitancia, sin válvulas, de pared delgada, que durante la contracción muscular incrementa la presión a más de 200 mmHg, impulsando el flujo al corazón, lo que desplaza más de 60% del contenido venoso de la pantorrilla hacia la vena poplítea, con una sola contracción.[8]

Las válvulas venosas son estructuras bicúspides, endotelizadas, con flujo unidireccional y cierre que previene el reflujo. Están presentes del pie al ligamento inguinal.

Cierta válvula localizada en la iliaca externa o en la femoral común, que evita el reflujo a la safena interna, está ausente en un tercio de la población sana. Las venas iliacas común y cava y el sistema porta están desprovistos de válvulas.

La pared venosa tiene las mismas capas que las arterias, las cuales difieren en su composición y función:

a. La pared tiene entre un décimo y un tercio del grosor de la pared arterial.
b. Tiene menos tejido elástico.
c. La capa media tiene atenuación de músculo liso.

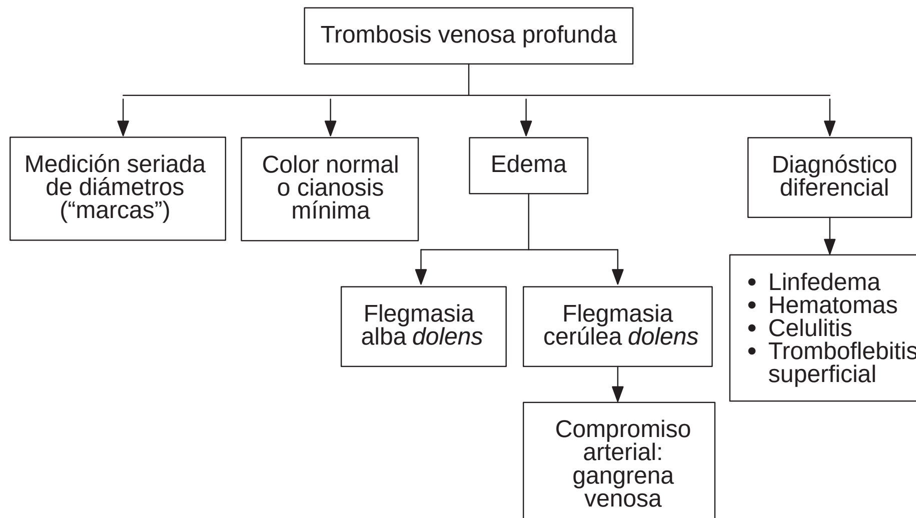


Figura 20–7. Sistema venoso de las extremidades inferiores. Trombosis venosa profunda.

d. Contiene una adventicia compuesta de tejido conectivo fibroelástico. Aunque las venas poseen *vasa vasorum,* reciben la mayoría de sus nutrientes del flujo de la sangre que transportan.

Etiología

Insuficiencia venosa o reflujo

Resulta de la falla de una o más de las válvulas dentro del sistema venoso, resultando en la pérdida del equilibrio de la presión, con altas presiones del segmento inferior al sitio anormal debido a la gravedad, que al hacerse evidente (de pie) puede alcanzar cifras de 150 a 200 mmHg, lo cual conlleva a la distensión venosa y a la fuga de componentes sanguíneos al espacio intersticial.

La disfunción valvular resultante del daño valvular posterior a la trombosis venosa resulta de la contracción fibrosa de las valvas y del daño del endotelio venoso (síndrome posflebítico).

La insuficiencia venosa profunda es usualmente consecuencia de TVP, aunque algunas veces es el resultado de la generación primaria o defectos congénitos de las válvulas.

El síndrome posflebítico conduce a hipertensión venosa crónica, que en casos severos causa edema, lipodermatosclerosis y ulceración venosa, sobre todo en los maleolos, en los que la presión venosa es mayor.

Obstrucción venosa por trastornos intrínsecos o extrínsecos

La falta de recanalización venosa posterior a un evento de TVP puede ocasionar reflujo y obstrucción al paso del flujo. El síndrome de Klippel–Trenaunay representa la tríada congénita de hemangiomas capilares (manchas en vino de Oporto), hipertrofia de la extremidad y venas varicosas, con obstrucción por aplasia o hipoplasia en el desarrollo del sistema venoso profundo. La etiología de la compresión venosa extrínseca puede ser por masa ocupativa pélvica, fibrosis retroperitoneal y factores congénitos y iatrogénicos. El síndrome de May–Thurner se debe a la compresión de la vena iliaca común izquierda por parte de la arteria iliaca común derecha, con edema, asimetría de la pierna o trombosis venosa.

Trombosis venosa aguda

Se genera por tres factores que comprenden la tríada de Virchow: estasis, daño de la íntima e hipercoagulabilidad.

1. Estasis: por inmovilización —como en los estados posoperatorios—, con adhesión leucocitaria, hipoxia local, daño endotelial y factores hipercoagulables.
2. Daño endotelial menor: asociado con catéteres.
3. Estados hipercoagulables: pueden ser congénitos (TVP sin causa aparente, trombosis recurrentes y relación de 50 a 60% con el embarazo) o adquiridos (p. ej., trauma, malignidad, posoperatorio, anticonceptivos orales, etc.).

Fisiopatología

Fisiología normal

La presión venosa en el tobillo se debe al peso de la columna sanguínea desde el nivel de la aurícula derecha. Durante la bipedestación normalmente es de 90 a 100 mmHg. Con el ejercicio los músculos de la pantorrilla reducen 70% dicha presión a los 10 pasos. El tiempo de llenado al suspender el ejercicio excede los 20 seg (70 seg en promedio).

Insuficiencia venosa superficial

El paciente con varices sólo puede reducir la presión venosa ambulatoria entre 30 y 40%, de tal forma, que de un quinto a un cuarto del flujo total femoral puede regresar del sistema safeno incompetente (figura 20–6).

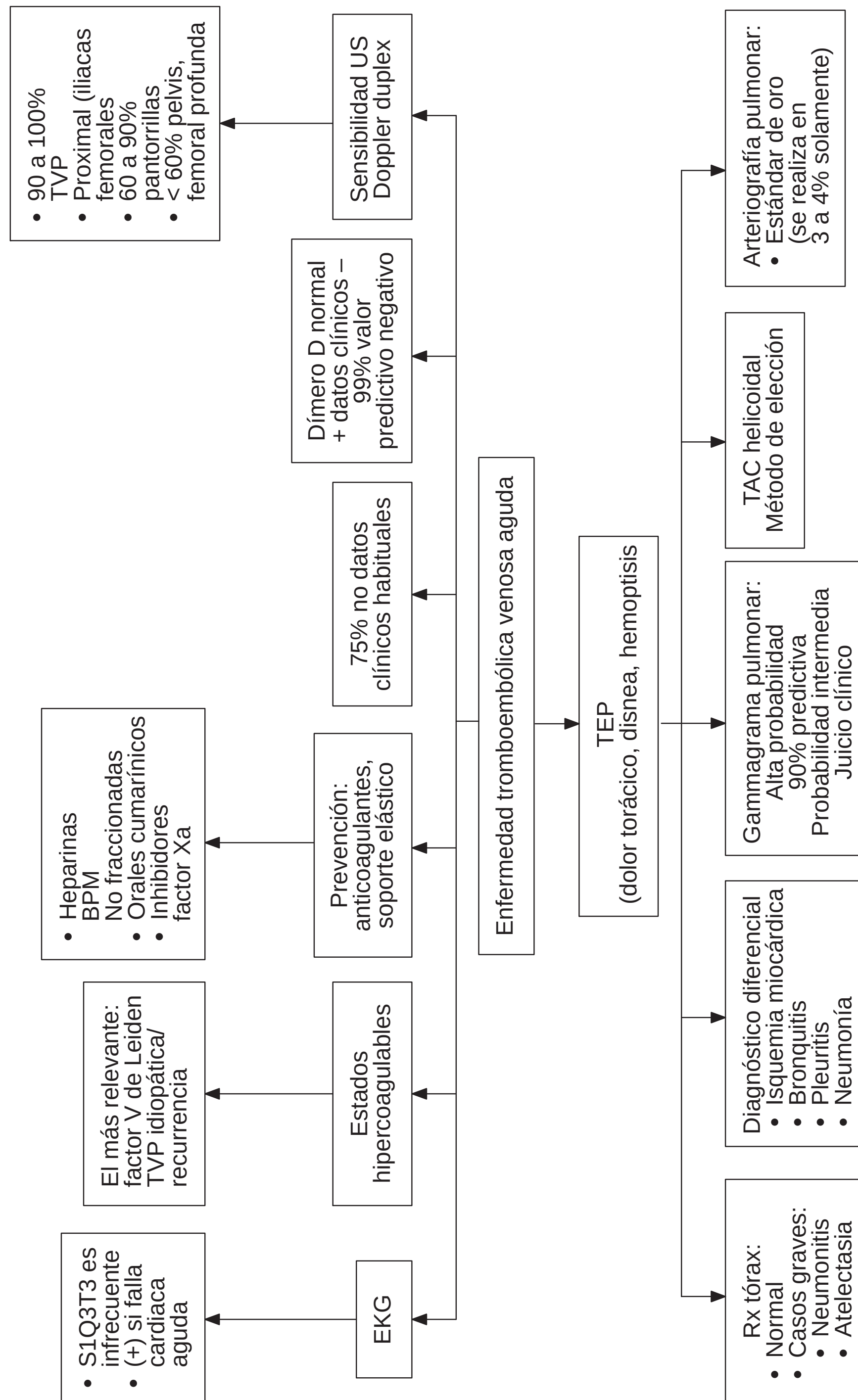


Figura 20–8. Puntos específicos de interés.

Insuficiencia venosa profunda

Con insuficiencia venosa profunda la presión del tobillo desciende por debajo de 20% de lo esperado con el ejercicio; el rellenado es anormalmente veloz.

Obstrucción venosa profunda

La presión venosa ambulatoria podría no descender con el ejercicio y aun elevarse, condicionando hipertensión venosa ambulatoria y claudicación venosa, caracterizada por sensación de quemadura en la extremidad.

Tromboembolismo pulmonar (TEP)

Su principal consecuencia fisiológica es la hipoxemia, como resultado del bloqueo mecánico de las arterias pulmonares, el cual puede llegar a ser significativo (obstrucción "en silla de montar", con extensión a las arterias pulmonares princi-

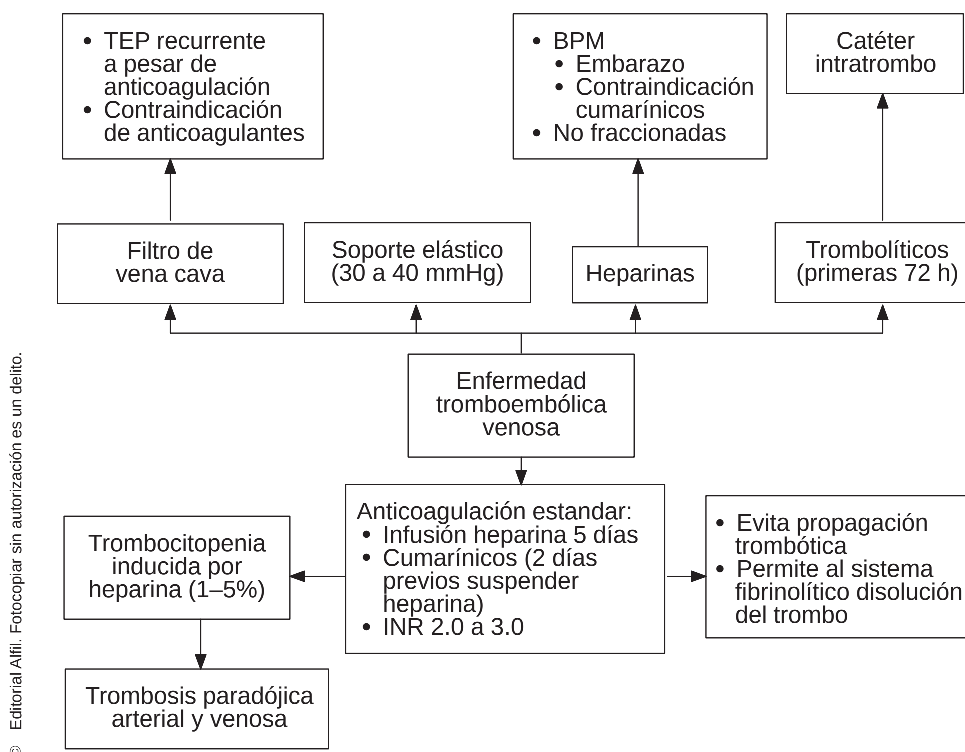


Figura 20–9. Tratamiento.

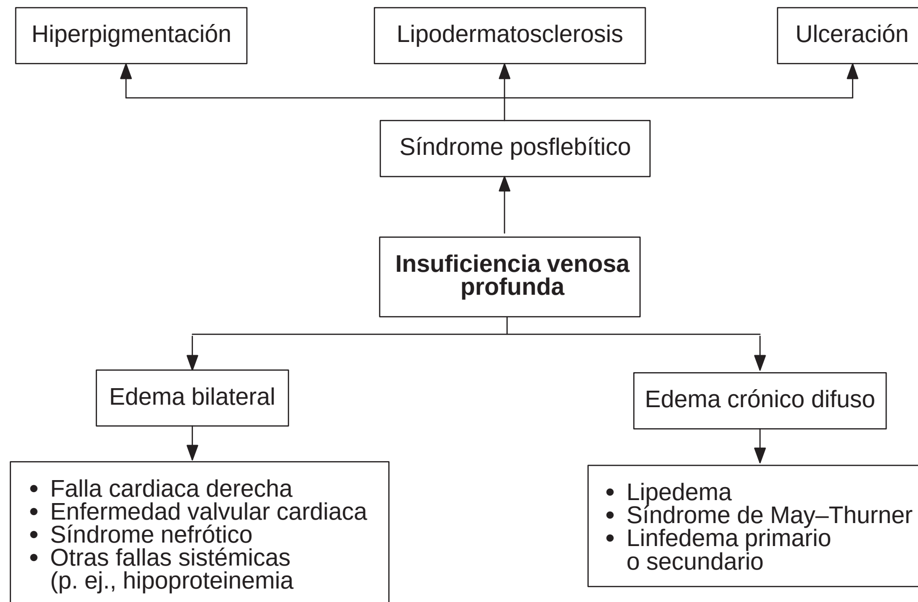


Figura 20–10. Sistema venoso de las extremidades inferiores. Síndrome posflebítico.

pales) y causar falla cardiaca derecha aguda y colapso cardiovascular súbito.[9] Los trombos más pequeños o recurrentes también pueden ser fatales, particularmente en los pacientes con problemas cardiopulmonares subyacentes, que son incapaces de compensarse.

Historia natural

Aunque la fase aguda de la trombosis venosa puede amenazar la vida, muchos trastornos venosos representan problemas crónicos. La historia natural se puede modificar hasta lograr un paciente productivo y cómodo.

Venas varicosas y telangiectasias (venas de araña)

Son casi universales; pueden variar desde asintomáticas y de aspecto insignificante hasta dolorosas, pesadas, con edema y tromboflebitis superficial. En raras ocasiones se puede complicar con TVP y embolismo pulmonar. En casos crónicos se pueden observar úlceras y sangrado.

Trombosis venosa profunda aguda

La consecuencia más grave es el tromboembolismo pulmonar. Sin tratamiento existe recanalización del vaso trombosado en un periodo de tres a seis meses, con

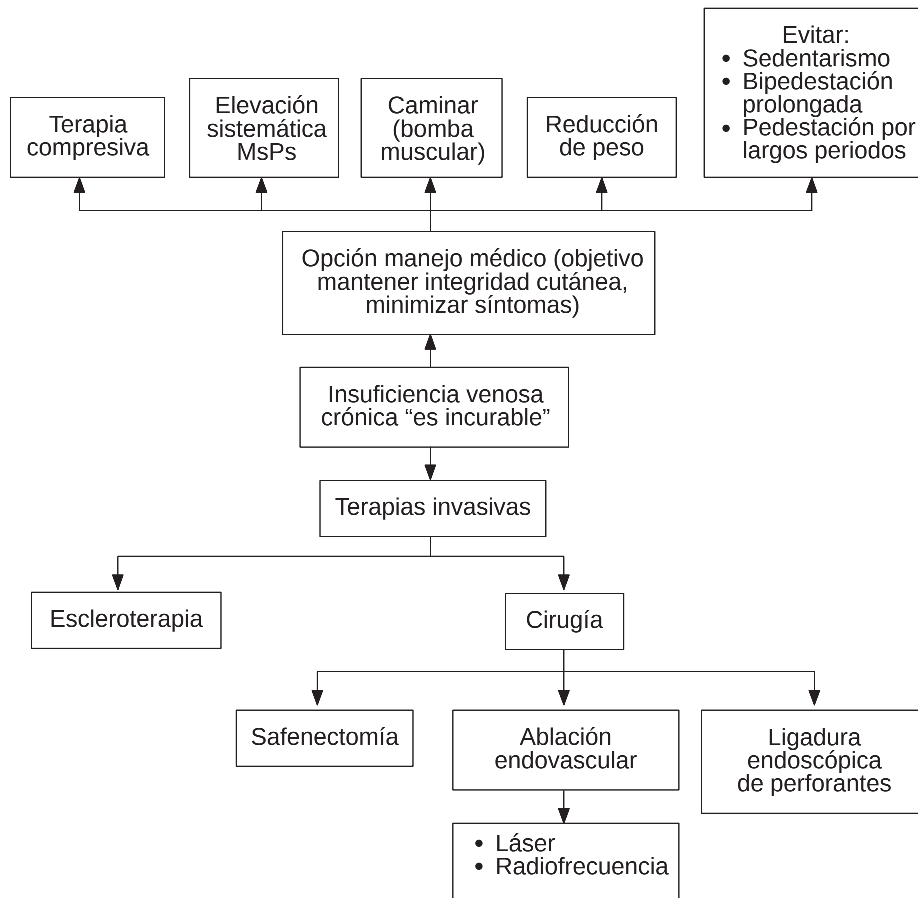


Figura 20–11. Tratamiento.

30% de retrombosis y embolismo pulmonar con una alta mortalidad. Los casos severos pueden cursar con flegmasia alba *dolens* (extremidad dolorosa, blanca y tumefacta) o con flegmasia cerúlea *dolens* (dolor, cianosis y tumefacción) con edema masivo que puede llevar a compromiso arterial y gangrena venosa.

Tromboembolismo pulmonar

Muchos de los eventos de TVP no son diagnosticados, por lo que la incidencia real del TEP es difícil de establecer. Se estima que es de 5% aun en pacientes adecuadamente tratados, considerándose que 1 de cada 10 pacientes con TEP sintomática muere en la primera hora tras el diagnóstico. El factor predictivo más importante del mal pronóstico es la enfermedad cardiaca preexistente. La minoría

de los pacientes tienen TEP recurrente (crónica) e hipertensión pulmonar con *cor pulmonale* (falla cardiaca derecha) (figura 20–11).[10]

REFERENCIAS

1. **Bhatt D, Steg P *et al.:*** International prevalence recognition and treatment of cardiovascular risk factors in outpatients with atherothrombosis. *JAMA* 2006;295:180–189.
2. **Goessens BMB, van der Graaf Y *et al*.,** SMART Study Group: The course of vascular risk factors and the occurrence of vascular events in patients with symptomatic peripheral arterial disease. *J Vasc Surg* 2007;45:47–54.
3. **Ailawadi G, Eliason JL *et al.:*** Current concepts in the pathogenesis of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2003;38:584–588.
4. **Hobeika MJ, Thompson RW *et al.:*** Matrix metalloproteinases in peripheral vascular disease. *J Vasc Surg* 2007;45:849–857.
5. **Norgren L, Hiatt WR *et al.:*** International consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II). *J Vasc Surg* 1007;45(Suppl);S5A–S67.
6. **Silverstein MD, Heit JA, Mhor DN, Petterson TM, O'Fallon WM *et al.:*** Trends in the incidence of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a 25–year population–based study. *Arch Intern Med* 1998;158:585–593.
7. **Eklof B, Rutherford RB *et al.:*** Revision of the CEAP classification for chronic venous disorders: consensus statement. *J Vasc Surg* 2004;40:1248–1252.
8. **Mozes G, Glovicski P:** New discoveries in anatomy and new terminology of leg veins: clinical applications. *Vasc Endovasc Surg* 2004;38:367–374.
9. **Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S *et al.:*** Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: the Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2008;29:2276–2315.
10. **Bates SM, Greer IA, Pabinger I, Sofaer S, Hirsh J,** American College of Chest Physicians: Venous thromboembolism, thrombophilia, antithrombotic therapy, and pregnancy: American College of Chest Physicians evidence–based clinical practice guidelines (8ª ed.). *Chest* 2008;133(Suppl):844S–886S.

21

Artritis reumatoide

Manuel Robles San Román, Blanca Adela Mota Mondragón

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades reumáticas han adquirido actualmente un lugar muy importante en la práctica cotidiana del médico, debido en parte al incremento de la longevidad de la población y en parte a la difusión de los sistemas tan desarrollados de comunicación, lo que ha permitido mayores conocimientos y relevancia de estos padecimientos.

En general, las enfermedades reumáticas tienen en común el dolor articular secundario a la artritis; la información a la que el paciente tiene acceso a través de los diferentes medios (revistas, Internet y paciente a paciente) ha hecho que la atención médica sea proporcionada con mayor celeridad, pues se acude al reumatólogo en un lapso mucho menor, lo que permite un diagnóstico más precoz y un tratamiento más oportuno. La evolución en la farmacología reumatológica ha permitido detener el deterioro que se observaba con anterioridad, sobre todo en enfermedades tan comunes como la osteoporosis, la gota y la artritis reumatoide. Se tiene que insistir en la educación para la salud, pues al incrementar el conocimiento popular se abaten los mitos sobre los padecimientos reumáticos, como el caso de la fiebre reumática, que siempre se asociaba a infección amigdalina.

Esta obra pretende mostrar a los médicos de primer contacto y a diversos especialistas interesados las enfermedades reumáticas más frecuentes con repercusión cardiovascular, para una rápida orientación en la secuencia de sospecha diagnóstica que permita a los cardiólogos y reumatólogos participar en tratamientos más oportunos.

En este capítulo y los siguientes se describen en forma breve cada una de las patologías que se presentan y, como un toque muy especial de interés, se mencionan los puntos más importantes que nos indicarán la relevancia que tienen los padecimientos reumáticos y su repercusión a nivel de la patología cardiovascular, así como un algoritmo para la orientación diagnóstica de dichas enfermedades, lo que permite ejercer una medicina preventiva de mejor calidad, que a la larga evitará lesiones cardiovasculares causadas por padecimientos reumáticos.

ARTRITIS REUMATOIDE

La artritis reumatoide es una enfermedad crónica y multisistémica de causa desconocida. En esta enfermedad existen una amplia gama de manifestaciones diseminadas, aunque su característica es la presencia de una sinovitis inflamatoria persistente que por lo común afecta las articulaciones periféricas, con una distribución simétrica.

La persistencia de la inflamación sinovial favorece la destrucción articular, presentando erosiones óseas, destrucción del cartílago y posteriormente deformidad articular.

La evolución de la artritis reumatoide puede ser muy variable: a veces únicamente se presenta un proceso oligoarticular leve de breve duración y lesiones articulares mínimas, mientras que en otros casos se observa poliartritis progresiva que evoluciona irremediablemente a la deformidad articular.[1]

Puntos importantes para el tratamiento de la artritis reumatoide

1. La prevalencia de artritis reumatoide es de cerca de 0.8% (0.3 a 2.1%), afectando con mayor frecuencia a las mujeres, en una proporción de 3 a 1 respecto de los hombres. La prevalencia aumenta con la edad y afecta a todas las poblaciones y razas. Su aparición más frecuente ocurre durante la cuarta o la quinta décadas de la vida, por lo que 80% de todos los pacientes contraen la enfermedad entre los 35 y los 50 años de edad. Es muy importante conocer estos datos, pues ellos indican que la artritis reumatoide es una enfermedad frecuente y que en el periodo en que se presenta el paciente puede tener asociadas muchas otras enfermedades, como la hipertensión arterial sistémica, entre otras.
2. Existe una predisposición genética entre los familiares que la padecen, dado que aproximadamente 10% de los pacientes con artritis reumatoide

tienen un familiar de primer grado que sufre la enfermedad. Los gemelos monocigotos muestran una concordancia cuatro veces mayor para la artritis reumatoide que los dicigotos. Hay que tener en cuenta la mayor frecuencia del alelo HLA–DRB1, el cual se vincula estrechamente con la artritis reumatoide. Se sabe de la existencia de padecimientos cardiacos relacionados con factores hereditarios.

3. La etiología de la enfermedad se desconoce, aunque se han implicado agentes infecciosos, como el *Mycoplasma*, el virus de Epstein–Barr, los citomegalovirus, los parvovirus y el virus de la rubéola, aunque no hay datos que lo demuestren. Se debe conocer el proceso autoinmunitario que afecta a este padecimiento, lo que significa que el propio organismo no reconoce estructuras propias y las ataca, favoreciendo el proceso inflamatorio.

4. La lesión microvascular y el aumento de las células de revestimiento sinovial parecen ser las lesiones más precoces en la sinovitis reumatoide. No se sabe qué desencadena esta respuesta, pero progresivamente se incrementan las células de revestimiento sinovial junto con la inflamación perivascular por parte de las células mononucleares y más adelante se encuentran linfocitos T; posteriormente la sinovial se va edematizando y sobresaliendo en la cavidad articular con proyecciones vellosas.

5. Aproximadamente en dos terceras partes de los pacientes la artritis reumatoide tiene un inicio gradual, con fatiga, anorexia, debilidad generalizada y síntomas musculosqueléticos vagos, hasta que se hace evidente la sinovitis. Este periodo prodrómico puede persistir durante semanas o meses, dificultando la realización de un diagnóstico adecuado. Esto puede hacer que se confunda con diversos padecimientos cardiovasculares, por lo que se debe realizar un examen físico minucioso y en cada uno de los pacientes realizar al menos un electrocardiograma para descartar un proceso en el miocardio.

6. En 10% de los pacientes el inicio puede ser súbito, con fiebre, linfadenopatías y esplenomegalia, acompañados siempre de artritis. En una tercera parte de los pacientes se puede limitar únicamente a las articulaciones.

7. La presentación característica es el dolor y la tumefacción de las articulaciones afectadas, cuadro que se agrava con el movimiento. El dolor no tiene relación con el grado de inflamación. La rigidez matutina de más de una hora es una característica invariable. La artritis afecta las articulaciones pequeñas de las manos y los pies. Este cuadro puede ser similar a un dolor en el precordio o en las piernas por la presencia de un quiste de Baker, que se puede confundir con un cuadro trombótico.

8. Dado que es una enfermedad sistémica, la artritis reumatoide puede presentar síntomas extraarticulares, los cuales no son frecuentes, pero sí es

muy importante conocerlos para poder enfrentarlos. Los nódulos reumatoides aparecen entre 20 y 30% de los pacientes, localizados alrededor de las articulaciones o en superficies extensoras. Se pueden ver en la pleura y las meninges. La vasculitis reumatoide, que puede afectar cualquier órgano o sistema, se presenta en los pacientes con artritis reumatoide grave. Ésta puede causar polineuropatía o mononeuritis múltiple, ulceraciones cutáneas con necrosis dérmica, gangrena digital e infarto visceral. Se puede presentar como una alteración neurovascular, acompañada de neuropatía sensorial distal leve o mononeuritis múltiple, úlceras en los miembros inferiores e incluso infarto agudo del miocardio secundario a la vasculitis, afectando en ocasiones también los pulmones, el intestino, el hígado, el bazo, el páncreas, los ganglios linfáticos y los testículos. La vasculitis renal es rara. Las manifestaciones pleuropulmonares son raras, pero son más frecuentes en los varones, quienes presentan pleuritis, fibrosis intersticial, nódulos pleuropulmonares, neumonitis y arteritis. El derrame pleural presenta bajas concentraciones de glucosa ante la ausencia de infección. Los nódulos rara vez pueden causar neumotórax o fístulas broncopleurales. Clínicamente, la cardiopatía sintomática atribuida al proceso reumatoide es rara, aunque en 50% de los casos de necropsias se aprecia una pericarditis asintomática. A pesar de ser asintomática, a veces la pericarditis puede causar la muerte del paciente por taponamiento cardiaco. También se puede producir una pericarditis constrictiva crónica. Las manifestaciones neurológicas se pueden deber a subluxaciones atlantoaxoideas o de la parte media de la región cervical. Se puede generar un atrapamiento de los nervios secundarios a la sinovitis proliferativa o bien la deformidad articular puede causar neuropatías de los nervios mediano, cubital, radial o tibial anterior. Las alteraciones oculares se pueden presentar en 1% de los pacientes, principalmente en forma de epiescleritis y escleritis. Hasta 20% de los pacientes tienen síndrome de Sjögren con queratoconjuntivitis *sicca.* El síndrome de Felty consiste en una artritis reumatoide crónica, esplenomegalia, neutropenia y en ocasiones anemia y trombocitopenia, por lo que la predisposición a padecer infecciones se incrementa. La osteoporosis secundaria a la alteración reumatológica es frecuente; se agrava cuando se utilizan corticoides en el tratamiento de la artritis reumatoide. Es necesario señalar que la artritis reumatoide *per se* incrementa la frecuencia de linfomas, en especial el de células B grandes.[2]

9. Es muy importante conocer y pensar que la artritis reumatoide existe, pues a veces el paciente tarda hasta nueve meses en promedio en que se le haga un diagnóstico adecuado. La mayoría de los pacientes presentan a los dos años el cuadro típico de dolor e inflamación articular. Se debe pensar en ella cuando existe un cuadro típico de poliartritis inflamatoria simétrica y

bilateral con afectación de las articulaciones pequeñas y grandes, tanto de las extremidades superiores como de las inferiores, respetando el esqueleto axial, a excepción de la región cervical. Por otro lado, la rigidez matinal mayor de una hora apoya el diagnóstico. Se deben tener en cuenta los exámenes de laboratorio y las radiografías, que suelen presentar erosiones y osteopenia yuxtaarticular. Las posibilidades diagnósticas se dificultan en la artritis de reciente inicio.

10. El tratamiento básico consiste en la administración de fármacos, dependiendo de la variabilidad de la enfermedad, de la persistencia de la inflamación y de la incapacidad potencial que se produzca.

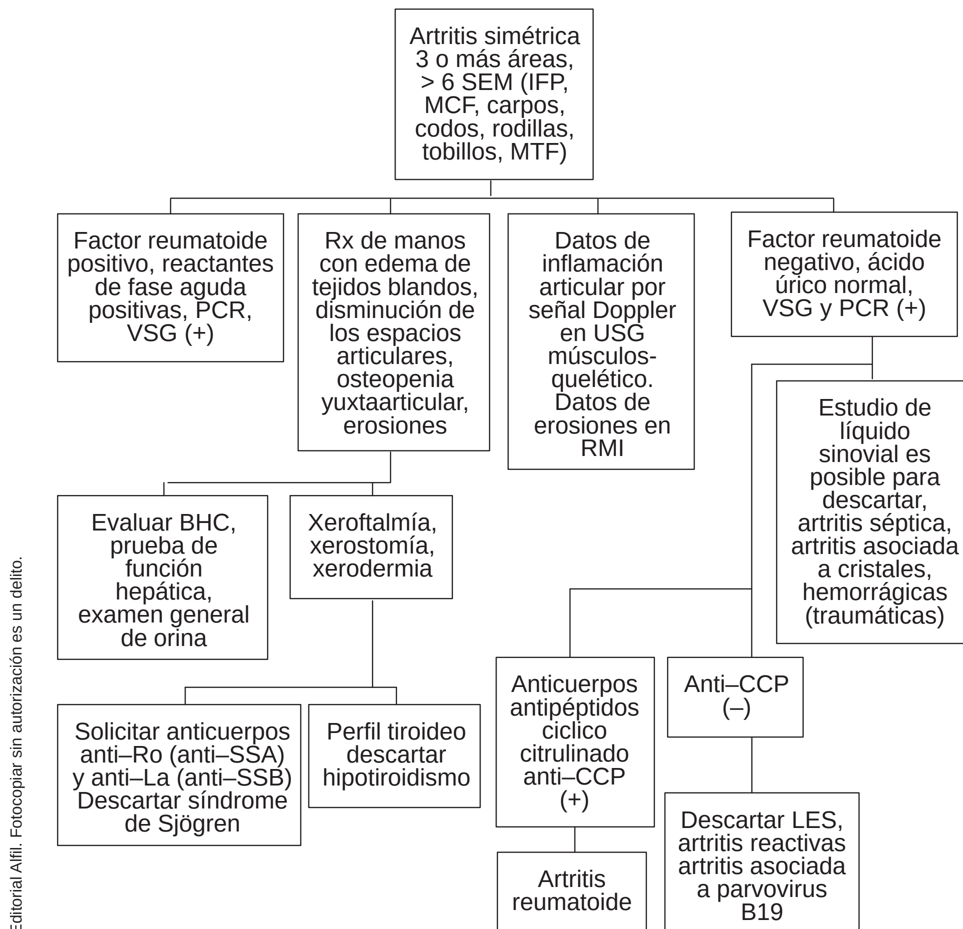


Figura 21–1. Algoritmo para el tratamiento de la artritis reumatoide. LES: lupus eritematoso sistémico.

De inicio se debe intentar disminuir o aliviar el dolor a base de antiinflamatorios no esteroideos y de inhibidores selectivos de la ciclooxigenasa 2.

Además, se debe administrar un medicamento modificador de la enfermedad, el cual es el de mayor importancia, dado que frena la evolución de la enfermedad. En varias ocasiones se debe combinar la terapia modificadora de la enfermedad para evitar lesiones más destructivas en el futuro. Los glucocorticoides pueden ser de utilidad; sin embargo, se deben utilizar con mucha prudencia, pues su uso crónico puede generar efectos secundarios, entre los que se incluyen el síndrome de Cushing y las cardiopatías severas.

Hoy día se cuenta con una terapia innovadora y de alta eficacia: la terapia biológica, la cual ha demostrado en múltiples estudios su eficacia al frenar la evolución de la enfermedad y detener el proceso destructivo de la artritis reumatoide. La administración de este tipo de medicamentos es delicada e incluso se contraindica en pacientes con insuficiencia cardiaca.[3]

Gracias a los anteriores puntos se puede considerar una aproximación adecuada por parte del cardiólogo o de otros médicos interesados al paciente que padece artritis reumatoide, finalidad que cumple este capítulo en forma sencilla (figura 21–1).

REFERENCIAS

1. **Fauci AS, Langford CA:** En: Harrison Reumatología, derivado de Harrison, *Principios de medicina interna.* 16ª ed. 2006:85–103.
2. **Cervera CH:** *Padecimientos reumáticos. Temas de medicina interna*. 1ª ed. 2010:1–44.
3. **Fox DA:** *Rheum Dis Clin North Am* 2010;36:2.

22

Fibromialgia

Manuel Robles San Román, Blanca Adela Mota Mondragón

La fibromialgia es un padecimiento crónico que se caracteriza por manifestaciones de dolor, fatiga y alteraciones del sueño. El término fue descrito por Smythe y Moldofsky[1] en 1977 y modificado posteriormente por Yunus y col.[2] en 1981.

Más tarde, en 1990, el Colegio Americano de Reumatología (ACR) indicó la presentación de muchos síntomas comunes a la fibromialgia, como parestesias, ansiedad, cefalea, síndrome de intestino irritable, urgencia urinaria, síntomas de queratoconjuntivitis *sicca*, intolerancia al frío, dismenorrea, depresión, dolor bajo de espalda, dolor de cuello y fenómeno de Raynaud, entre otros.[3]

La fibromialgia es más frecuente en las mujeres, con una prevalencia en EUA de 3.4% en las mujeres y de 0.5% en los varones.

PUNTOS IMPORTANTES PARA EL TRATAMIENTO DE LA FIBROMIALGIA

1. En la fibromialgia se presenta un dolor musculosquelético generalizado y difuso, con ardor en la piel. El dolor se incrementa con el frío, sobre todo en las manos y en los pies. El dolor puede ocurrir en la parte anterior del tórax, sin irradiación a otros sitios. Es necesario realizar diagnóstico diferencial con cualquier tipo de dolor cardiovascular, el cual se pueda acompañar de ansiedad y sudoración profusa.[4]

2. La fatiga es un síntoma muy común, presente en 24% de los pacientes que padecen fibromialgia. Este síntoma requiere diagnóstico diferencial con

múltiples síntomas.[5] La fatiga puede ser debida muy probablemente a las alteraciones del sueño que se presentan.

3. La rigidez se presenta principalmente a nivel musculosquelético. El paciente se siente inflexible, por lo que se tienen que excluir la enfermedad de Parkinson y el hipotiroidismo.[6]

4. Los problemas del sueño en fibromialgia son comunes, sobre todo al inicio y al mantenerlo. Es un sueño no reparador, el paciente se despierta cansado, con debilidad.[7]

5. El paciente refiere dolor muscular y una mayor sensibilidad al tacto; asimismo, presenta hiperalgesia e incluso alodinia.[8] Las alteraciones de la memoria y la concentración quizá se relacionan con la falta de concentración, fatiga y depresión.[9] Las disestesias pueden estar asociadas a algún tipo de dolor neuropático, causado en forma importante por una sensibilización central.[10]

6. El fenómeno de Raynaud es variable en su presentación, dado que un claro síntoma cardiovascular que se puede presentar en algunos pacientes no se presenta en todos. Si se presenta se debe realizar un estudio cardiovascular exhaustivo para descartar algún otro tipo de patología a este nivel.[11]

7. Entre 18 y 71% de los pacientes presentan boca seca, pero se desconoce su causa. En pocas ocasiones se presenta visión borrosa.[12]

8. Los pacientes pueden presentar migraña sin aura (20%), migraña con aura (23%), migraña tensional (24%), tensión combinada con migraña (22%), migraña postraumática (5%) y migraña por sobremedicación (8%).[13]

9. El diagnóstico de la fibromialgia se hace mediante el antecedente de dolor musculosquelético generalizado por lo menos durante tres meses y la demostración de hipersensibilidad o dolor en 11 de los 18 puntos clínicos durante la palpación digital.[3]

Los puntos dolorosos más frecuentes a considerar en forma bilateral incluyen:

1. La inserción del músculo suboccipital en la base del cráneo.
2. La cara anterior de los espacios entre los procesos transversos de C5 y C7.
3. El punto medio del borde superior del músculo trapecio.
4. La zona por encima de la espina escapular, junto al borde interno de la escápula.
5. La segunda unión condrocostal.
6. El epicóndilo externo.
7. El cuadrante superoexterno de las nalgas.
8. La cara posterior de la prominencia trocantérea.
9. La almohadilla adiposa interna de la rodilla. La exploración física y los exámenes de laboratorio por lo general son normales.
10. La fibromialgia se puede confundir con múltiples patologías, como las de

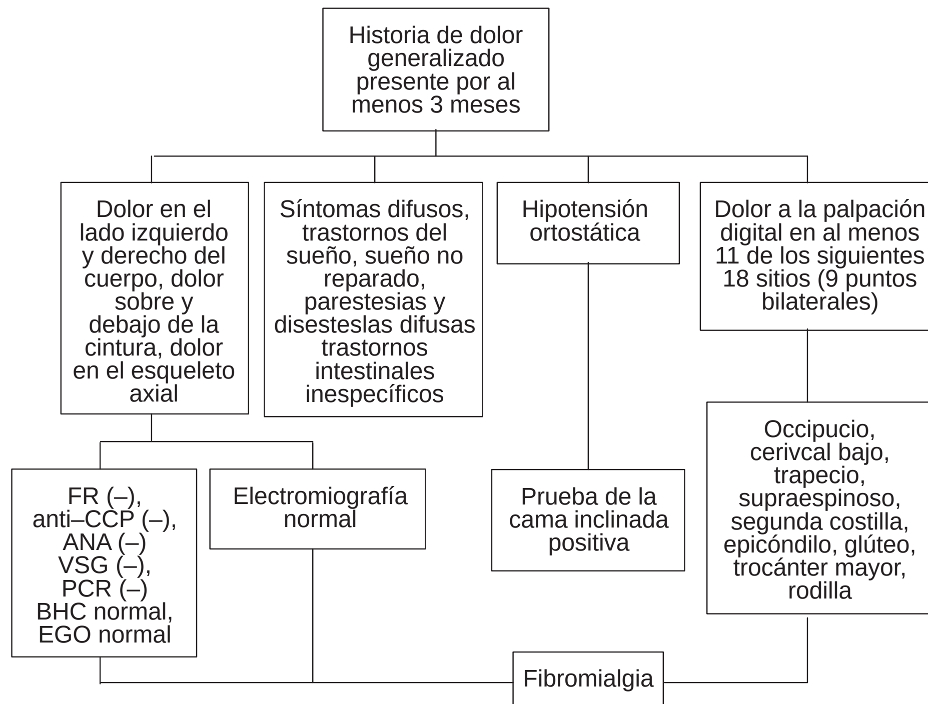


Figura 22–1. Algoritmo para el tratamiento de la fibromialgia.

origen cardiovascular, el dolor en la cara anterior del tórax, que a veces puede ser muy intenso, la disnea, la ansiedad y algún otro síntoma que se debe tener en cuenta. Es muy importante que los cardiólogos y los médicos conozcan esta patología reumática, tan frecuente en México.

El tratamiento consiste en brindar educación e informar al paciente acerca del problema que tiene, y aclarar que no sufrirá deformidades y que se puede recuperar.

Los medicamentos que se pueden utilizar con muy buenos resultados incluyen los antidepresivos tricíclicos (amitriptilina, nortriptilina y doxepina), los inhibidores de la recaptura de serotonina y noradrenalina (duloxetina), los analgésicos (paracetamol) y los antiepilépticos (gabapentina y pregabalina). Todos ellos tienen una respuesta clínica variable en cada uno de los pacientes (figura 22–1).[14]

REFERENCIAS

1. **Smythe HA, Moldofsky H:** Two contributions to understanding of the "fibrositis" syndrome. *Bull Rheum Dis* 1977;28:928–931.

2. **Yunus M, Masi AT, Calabro JJ *et al.:*** Primary fibromyalgia (fibrositis) clinical study of 50 patients with matched normal controls. *Semin Arthritis Rheum* 1981;11:151–171.
3. **Wolfe F, Smythe HA, Yunus MB *et al.:*** The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of fibromyalgia: report of the Multicenter Criteria Committee. *Arthritis Rheum* 1990;33(2):160–172.
4. **Marchand S:** The physiology of pain mechanisms: from the periphery to the brain. *Rheum Dis Clin N Am* 2008;34(2):285–309.
5. **Kroenke K, Wood DR, Mangelsdorff D *et al.:*** Chronic fatigue in primary care: prevalence, patient characteristics, and outcome. *JAMA* 1988;260:929–934.
6. **McHugh MP, Connolly DA, Eston RG *et al.:*** The role of passive muscle stiffness in symptoms of exercise–induced muscle damage. *Am J Sports Med* 1999;27(5):594–599.
7. **Moldofsky H:** The significance of the sleeping–waking brain for the under–standing of widespread musculoskeletal pain and fatigue in fibromyalgia syndrome and allied syndromes. *Joint Bone Spine* 2008;75(4):397–402.
8. **Bennett R:** Fibromyalgia: present to future. *Curr Rheumatol Rep* 2005;7(5):371–376.
9. **Glass JM:** Fibromyalgia and cognition. *J Clin Psychiatry* 2008;69(2):20–24.
10. **Yunus MB:** Central sensitivity syndromes: a new paradigm and group nosology for fibromyalgia and overlapping conditions and the related issue of disease *versus* illness. *Semin Arthritis Rheum* 2008;37(6):339–352.
11. **Bennett RM, Clark SR, Campbell SM *et al.:*** Symptoms of Raynaud's syndrome in patients with fibromyalgia. A study utilizing the Nielsen test, digital photoplethysmography, and measurements of platelet alpha 2–adrenergic receptors. *Arthritis Rheum* 1991;34:264–269.
12. **Gunaydin I, Terhorst T, Eckstein A *et al.:*** Assessment of keratoconjunctivitis *sicca* in patients with fibromyalgia: results of a prospective study. *Rheumatol Int* 1999;19(1–2):7–8.
13. **Marcus DA, Bernstein C, Rudy TE:** Fibromyalgia and headache: an epidemiological study supporting migraine as part of the fibromyalgia syndrome. *Clin Rheumatol* 2005;24(6):595–601.
14. **Mease PJ:** *Rheum Dis Clin N Am* 2009;35(2).

23

Artritis psoriásica

Darío García González, Manuel Robles San Román,
Rosa María Lilian Montes Cruz

La artritis psoriásica es una enfermedad heterogénea con características típicas de espondiloartropatía en algunos pacientes, de artritis reumatoide en otros o signos de ambas enfermedades en otros más.

La enfermedad se presenta como monoartritis, oligoartritis asimétrica o poliartritis simétrica. La artritis psoriásica es una entidad separada de otras artritis inflamatorias.[1]

PREVALENCIA

La prevalencia de la artritis psoriásica es de 0.1% en EUA. La artritis se aprecia entre 5 y 7% de los pacientes con psoriasis. Sin embargo, un pequeño porcentaje de pacientes pueden tener la enfermedad sin que se aprecie psoriasis en la piel. De 20 a 30% de los pacientes con psoriasis desarrollan artritis, la cual puede ser moderada o severa. Es más frecuente en los pacientes caucásicos, con una proporción igual en hombres y mujeres. La edad de inicio de la artritis psoriásica es entre 30 y 55 años, mientras que la edad de inicio de la psoriasis es entre 5 y 15 años.[2]

PATOGENIA

La etiología de la psoriasis y de la artritis psoriásica se desconoce; los factores genéticos, ambientales e inmunitarios parecen influir en la susceptibilidad y ex-

presión de la enfermedad. Se cree que puede existir un factor etiológico similar entre las espondiloartropatías y la artritis reumatoide.[3]

CUADRO CLÍNICO

Existen diversas formas de manifestación de la artritis psoriásica, como se menciona a continuación.

- **Artritis simétrica:** esta forma se parece mucho a la artritis reumatoide; la psoriasis asociada generalmente es severa. La mitad de los pacientes con esta forma clínica desarrollan una enfermedad progresiva que conduce a grados variables de incapacidad.
- **Artritis asimétrica:** usualmente afecta de una a tres articulaciones, como las de la rodilla, la cadera, la muñeca o el tobillo. Puede comprometer algún dedo e inflamarlo a manera de dactilitis. Generalmente tiene una evolución moderada, pero algunos pacientes pueden desarrollar una forma severa.
- **Seudoartrosis:** afecta las articulaciones distales de los dedos de las manos o los pies, y se puede confundir con una osteoartrosis erosiva. Sólo 5% de los pacientes con artritis psoriásica evolucionan de esta forma.
- **Espondilitis:** afecta la columna y las articulaciones sacroiliacas. En asociación con este cuadro se puede afectar alguna articulación periférica.
- **Artritis mutilante:** es una forma severa que afecta a menos de 5% de los pacientes. Ataca principalmente articulaciones de las manos o los pies. Esta forma clínica progresa rápidamente generando destrucción articular en un plazo de meses a años.

A pesar del hecho de que el HLA–B27 se asocia con la psoriasis pustulosa, no hay pruebas de su asociación con otros tipos de psoriasis. La asociación de HLA–B27 y artritis psoriásica periférica es débil, con sólo alrededor de 24% en los pacientes HLA–B27 positivos con artritis psoriásica sin enfermedad vertebral. Por otro lado, la presencia de la psoriasis se asocia con HLA–B27 en aproximadamente 60 a 70% de los casos.[4]

Al igual que en la espondilitis anquilosante, se pueden presentar complicaciones cardiopulmonares, como insuficiencia aórtica, fibrosis pulmonar de los lóbulos superiores y amiloidosis.[5]

REPERCUSIONES CARDIOVASCULARES

Es muy importante conocer la repercusión cardiovascular que tiene la artritis psoriásica, ya que su presencia puede incrementar la mortalidad. Los puntos más importantes[6] que se deben de tener en cuenta incluyen:

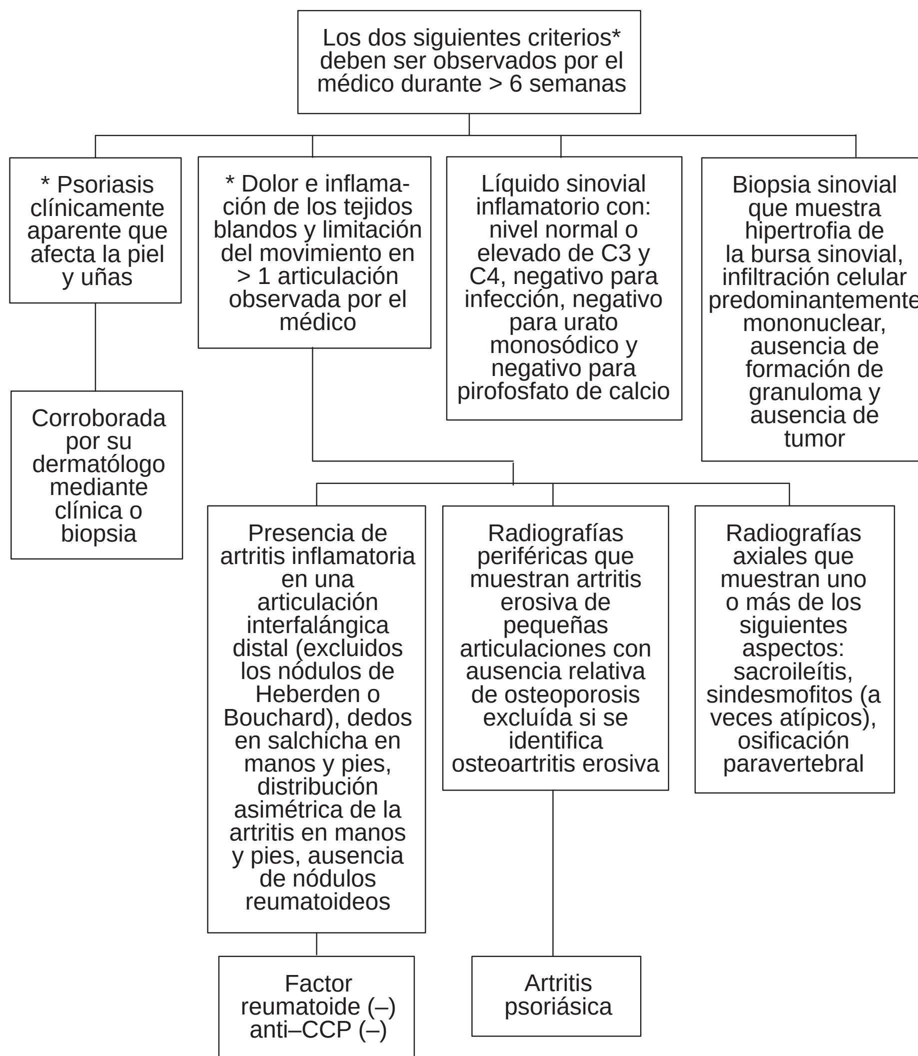


Figura 23–1. Algoritmo para el tratamiento de la artritis psoriásica.

1. El bloqueo de la conducción auriculoventricular y la insuficiencia aórtica son las complicaciones más reconocidas de la estenosis aórtica y otras espondiloartropatías (SpA). Hay datos que indican que estas dos lesiones ocurren con más frecuencia en los HLA–B27 positivos, incluso sin SpA concomitante. En un estudio se encontró al menos 15% de un grupo de pacientes con regurgitación aislada sin lesión estenótica HLA–B27 positivos. En

otros estudios, de 15 a 20% de los pacientes que requieren marcapasos permanentes tienen HLA–B27.[7]

2. Existen pruebas de una mayor mortalidad cardiovascular entre los pacientes con psoriasis y artritis psoriásica. La prevalencia de afecciones cardiovasculares (infarto agudo del miocardio e *ictus)* en la artritis psoriásica es de 10%.[8,9]

3. Hasta 30% de los pacientes con artritis psoriásica pueden llegar a desarrollar cardiopatía hipertensiva o isquémica, insuficiencia cardiaca y evento vascular cerebral en algunos casos.

4. El síndrome cardiocutáneo que ocurre en los pacientes con psoriasis exfoliativa se presenta en pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva por aumento del flujo sanguíneo de la piel afectada.

5. En cada uno de los pacientes que presenten artritis psoriásica es necesario descartar la ausencia de insuficiencia aórtica, pues esta lesión es muy frecuente en los pacientes con algún tipo de espondiloartropatía.

6. El derrame pericárdico se observa con frecuencia en los pacientes que presentan algún tipo de lesión valvular o insuficiencia cardiaca.

7. En muy raras ocasiones se puede presentar prolapso de la válvula mitral. Este tipo de lesión es poco común, pero puede generar muerte súbita, lo cual se debe tener muy en cuenta.

REFERENCIAS

1. **Gladman DD, Ang M, Su I *et al.:*** Cardiovascular morbidity in psoriatic arthritis. *Ann Rheum Dis* 2009;68:1131–1135.
2. **Han C, Robinson DW Jr, Hackett MV *et al.:*** Cardiovascular disease and risk factors in patients with rheumatoid arthritis, psoriatic arthritis, and ankylosing spondylitis. *J Rheumatol* 2006;33:2167–2172.
3. **Tobin AM, Veale DJ, Fitzgerald O *et al.:*** Cardiovascular disease and risk factors in patients with psoriasis and psoriatic arthritis. *J Rheumatol* 2010;37:1386–1394.
4. **Moll JM, Wright V:** Psoriatic arthritis. *Semin Arthritis Rheum* 1973;3:55–78.
5. **Van Halm VP, Peters MJ, Voskuyl AE *et al.:*** Rheumatoid arthritis *versus* diabetes as a risk factor for cardiovascular disease – a cross–sectional study of the CARRE Investigation. *Ann Rheum Dis* 2009;68:1395–1400.
6. **Gladmann DD, Farewell VT, Wong K *et al.:*** Mortality studies in psoriatic arthritis results from a single outpatient center. II. Prognostic indicators for death. *Arthritis Rheum* 1998;41:1103–1110.
7. **Kitas GD, Erb N:** Tackling ischaemic heart disease in rheumatic arthritis. *Rheumatology (Oxford)* 2003;42:607–613.
8. **La Montagna G, Cacciapuoti F, Buono R *et al.:*** Insulin resistance is an independent risk factor for atherosclerosis in rheumatic arthritis. *Diab Vasc Dis Res* 2007;4:130–135.
9. **Jamnitski A, Visman IM *et al.:*** Prevalence of cardiovascular diseases in psoriatic arthritis resembles that of rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis* 2011;70:875–876.

24

Esclerosis sistémica

Miguel Cortés Hernández, Rosa María Lilian Montes Cruz

La esclerosis sistémica (ES) es una enfermedad autoinmunitaria del tejido conjuntivo, de etiología desconocida, que se caracteriza por la excesiva producción de colágeno, lo que produce fibrosis en la piel y en algunos órganos internos, como los riñones, el tubo digestivo, el corazón y los pulmones, además de alteraciones vasculares y del sistema inmunitario.[1,2] Es una enfermedad de escasa incidencia, con una relación mujer–hombre menores de 50 años de edad de 7:1; la edad de inicio es entre los 45 y los 65 años.[3] Existe mayor incidencia de ES en los familiares de primer grado de los pacientes que la padecen.

Es probable que un estímulo ambiental en los sujetos predispuestos genéticamente active el sistema inmunitario, produciendo la liberación de citocinas, que ocasionan daño endotelial, proliferación de fibroblastos y síntesis de colágeno.

Se conoce la forma difusa, o esclerodermia, que se caracteriza por endurecimiento generalizado de la piel de la cara, el cuello y las extremidades distales; es menos frecuente la ES sin esclerodermia, en la cual sólo se afectan los órganos internos.

Desde el punto de vista de la afección cardiaca, sus manifestaciones son evidentes en las etapas tardías de la enfermedad y son un signo de mal pronóstico.[4] Su prevalencia va de 15 a 35%;[5,6] en la mayoría de los pacientes las afecciones cardiacas pueden ser subclínicas.[7–9] Dichas manifestaciones se subdividen en dos tipos: primarias y secundarias a afección pulmonar o renal.

Puede haber afectación pericárdica, miocárdica, de las arterias coronarias y del sistema de conducción, así como valvulopatía y afección cardiaca secundaria como consecuencia de hipertensión arterial pulmonar y sistémica.

Las manifestaciones clínicas encontradas incluyen disnea, palpitaciones, dolor torácico, síncope y datos de congestión sistémica.[4,10,11] El ecocardiograma bidimensional, el estudio Holter y la gammagrafía cardiaca son útiles para estudiar a los pacientes con ES y confirmar el compromiso cardiaco. Las alteraciones pericárdicas encontradas incluyen engrosamiento y pequeños derrames, con una prevalencia de 5.4 y 41%, respectivamente; los derrames masivos con taponamiento cardiaco no son comunes.[10,12]

La afección característica del miocardio es la fibrosis en parches, cuyo hallazgo patológico característico es la necrosis en banda de contracción, indicativa de que el daño puede ser secundario a espasmo vascular intermitente (fenómeno de Raynaud miocárdico), lo que ocasiona episodios de isquemia–reperfusión;[10,13] a diferencia del fenómeno de Raynaud periférico, sólo en raras ocasiones se encuentra estenosis de las arterias pequeñas del corazón.[13–15]

Varios estudios *in vivo* mediante estudio de reperfusión cerebral, ecocardiograma y resonancia magnética han mostrado una mayor incidencia de anormalidades, en comparación con estudios *post mortem*.[7,8,13,16] Estos resultados sugieren la existencia de anormalidades vasoespásticas reversibles, anormalidades debidas a fibrosis y alteraciones en los vasos coronarios pequeños.

Los marcadores biológicos de disfunción cardiaca, como el péptido natriurético tipo B, el cual es secretado por cardiomiocitos en respuesta a la distensión de la pared auricular o ventricular, se puede determinar en plasma y correlacionar con el riesgo de muerte y la aparición de eventos cardiovasculares. Su evaluación anual puede ser útil en pacientes con ES y afección cardiaca primaria o secundaria.

El vasoespasmo de las arterias coronarias pequeñas y las arteriolas es la principal y más temprana manifestación que puede ser observada en reposo en pacientes con ES sintomáticos y asintomáticos que son sometidos a una prueba presora al frío.[17] La reserva disminuida de flujo coronario es otra alteración común en estos pacientes por cambios estructurales en la coronaria terminal y la arteriola.

Diversos estudios con resonancia nuclear y talio[20] han demostrado que los pacientes con ES y manifestaciones cardiacas se pueden beneficiar con el uso de bloqueadores de los canales del calcio e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA). El tratamiento con estos medicamentos ha demostrado una mejoría de la perfusión cardiaca; sin embargo, no todas las alteraciones en la perfusión cardiaca pueden ser reversibles, principalmente las que se asocian a fibrosis.[16]

En otros estudios con ecocardiografía se ha encontrado un incremento en el grosor parietal ventricular izquierdo en pacientes con ES sin hipertensión arterial[18,19] secundaria a fibrosis. La insuficiencia cardiaca congestiva izquierda se presenta en menos de 5% de los pacientes con ES de larga evolución. Como consecuencia de la fibrosis miocárdica puede haber disfunciones diastólica y sistóli-

ca, siendo esta última asintomática en la mayoría de los casos; la disfunción diastólica se presenta en fases más tempranas que la disfunción sistólica y es una anormalidad muy tenue de la función ventricular.[20] La disfunción diastólica ventricular izquierda se puede deber a fibrosis o a isquemia miocárdica.[21] El empleo del antagonista del receptor de endotelina bosentán mejora la perfusión y la función miocárdicas de los pacientes con ES normotensos pulmonares y sin datos de insuficiencia cardiaca.[22] La distonía neurovegetativa autónoma manifestada por una frecuencia cardiaca elevada y por disminución de la variabilidad de la frecuencia cardiaca circadiana constituye un factor de predicción de mortalidad en pacientes con ES;[23] por lo tanto, la neuropatía cardiaca autonómica puede ser una característica de pronóstico importante.

Los defectos del sistema de conducción se encuentran aproximadamente en 25% de los pacientes;[24–26] se observa principalmente PR prolongado, bloqueo del fascículo anterior izquierdo y defectos de la conducción intraventricular. La prevalencia de estos trastornos de la conducción es significativamente mayor con el estudio Holter que con el electrocardiograma en reposo. La prevalencia se eleva hasta 70% con estudios electrofisiológicos intracardiacos.

La taquicardia supraventricular es la taquiarritmia más frecuente en los pacientes con ES, mientras que las arritmias ventriculares son menos comunes, aunque su complicación es la muerte súbita.

El pronóstico empeora en los pacientes que presentan arritmia y afección musculosquelética.

Los pacientes con ES limitada presentan con mayor frecuencia alteraciones en la función cardiaca derecha secundarias a hipertensión arterial pulmonar.

La fatiga y la disnea son los síntomas más comunes en los pacientes con ES y afección cardiaca; sin embargo, estos síntomas pueden depender de otras manifestaciones de la enfermedad, como la fibrosis pulmonar con o sin hipertensión arterial pulmonar (HAP), anemia o afección musculosquelética. El dolor torácico rara vez es secundario a angor o infarto del miocardio; se encuentra asociado frecuentemente a pericarditis, reflujo gastroesofágico o alteraciones de la pared torácica. El mareo, el síncope y la muerte súbita son otras manifestaciones clínicas relacionadas con neuropatía cardiaca autonómica o trastorno del sistema de conducción.

La mortalidad resultante de complicaciones cardiacas por ES es relativamente menor que con otras afecciones de la enfermedad, como la HAP y la fibrosis pulmonar intersticial. La mayoría de las alteraciones cardiacas pueden ser subclínicas; los pacientes que desarrollan manifestaciones clínicas más evidentes tienen un peor pronóstico.

No existen tratamientos que hayan demostrado que alteren la historia natural de las alteraciones cardiacas primarias en los pacientes con ES; sin embargo, el uso de IECA y bloqueadores de los canales del calcio ha demostrado mejoría en

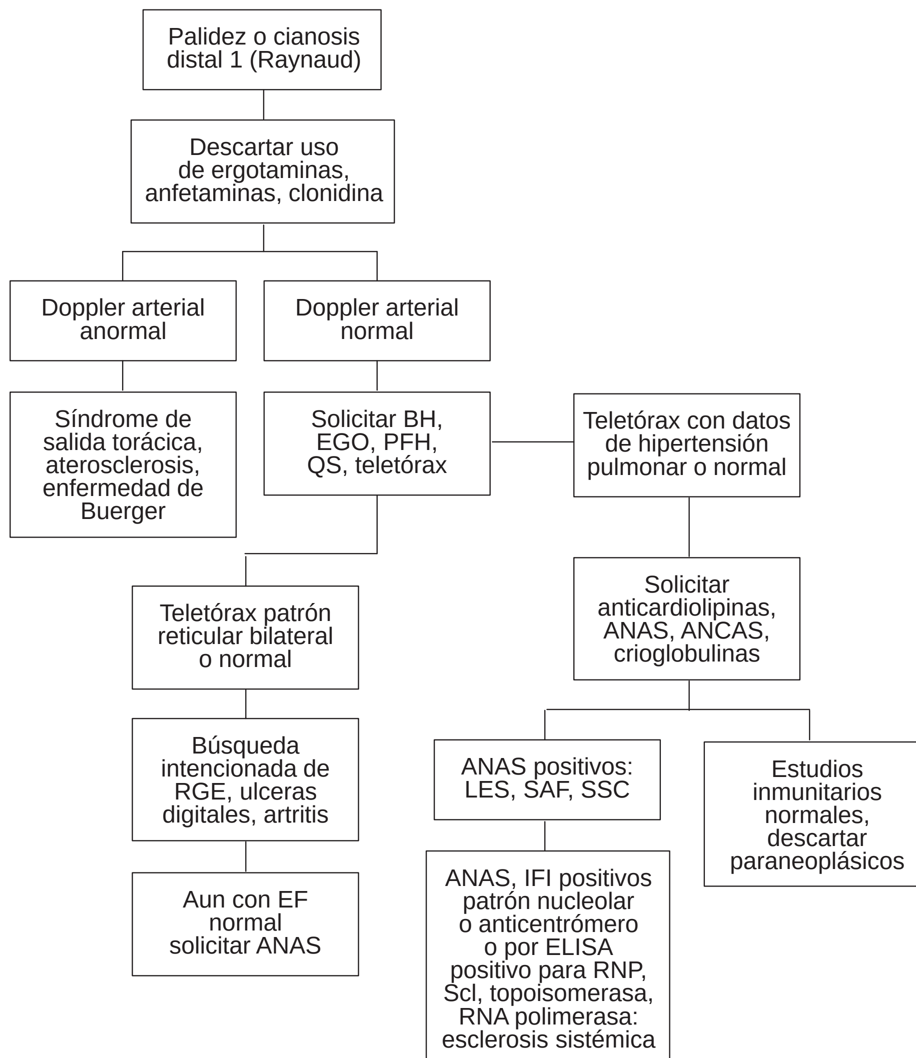


Figura 24–1. Algoritmo para el tratamiento de la esclerosis sistémica. ANAS: anticuerpos antinucleares; ANCA: anticuerpos contra citoplasma de neutrófilos; IFI: inmunofluorescencia; LES: lupus eritematosos sistémico; PFH: pruebas de función hepática; RGE: reflujo gastroesofágico; SAF: síndrome antifosfolípidos; SSC: esclerosis sistémica.

la microcirculación cardiaca en algunos pacientes. El nifedipino y el bosentán pueden incrementar la función y la perfusión miocárdicas, las cuales se encuentran comúnmente afectadas en los pacientes con ES.

Puntos a recordar:

1. La esclerosis sistémica es una enfermedad autoinmunitaria de muy baja incidencia que llega a afectar la función cardiaca.
2. La variedad difusa, o esclerodermia, es más frecuente que la variedad local, que sólo afecta los órganos internos.
3. La afección cardiaca secundaria a fibrosis pulmonar o HAP es más frecuente que la primaria.
4. La afección primaria causa deterioro tanto en perfusión como en contracción por sustitución de las estructuras normales por fibrosis.
5. En todo paciente con ES se debe descartar la afección primaria, por ser subclínica en fases iniciales, mediante estudios de gabinete complementarios (ecocardiografía, resonancia magnética y gammagrafía).
6. El tratamiento oportuno con bloqueadores de los canales de calcio o con IECA pueden ser de utilidad para mantener la función. No hay evidencia de tratamiento que modifique la historia natural.

REFERENCIAS

1. **Jiménez SA, Hitraya E, Vargas J:** Pathogenesis of scleroderma: collagen. *Rheum Dis Clin N Am* 1996;22:647–674.
2. **Le Roy C:** Systemic sclerosis. A vascular perspective. *Rheum Dis Clin N Am* 1996;22:695–708.
3. **Medsger TA, Masi AT:** Epidemiology of systemic sclerosis. *Ann Intern Med* 1971;74:741–721.
4. **Clements PJ, Lachenbruch PA, Furst DE, Paulus HE, Stertz MG:** Cardiac score. A semi quantitative measure of cardiac involvement that improves prediction of prognosis in systemic sclerosis. *Arthritis Rheum* 1991;34:1371–1380.
5. **Steen VD, Medsger TA Jr:** Severe organ involvement in systemic sclerosis with diffuse scleroderma. *Arthritis Rheum* 2000;43:2437–2444.
6. **Ferri C, Valentini G, Cozzi F *et al.:*** Systemic sclerosis: demographic, clinical and serologic features and survival in 1 012 Italian patients. *Medicine* 2002;81:139–153.
7. **Follansbee WP, Curtiss EL, Medsger TA Jr *et al.:*** Physiologic abnormalities of cardiac function in progressive systemic sclerosis with diffuse scleroderma. *N Engl J Med* 1984; 310:142–148.
8. **Kahan A, Devaux JY, Amor B *et al.:*** Nifedipine and thallium–201 myocardial perfusion in progressive systemic sclerosis. *N Engl J Med* 1986;314:1397–1402.
9. **Candell RJ, Armadans Gil L, Simeon CP *et al.:*** Comprehensive noninvasive assessment of cardiac involvement in limited systemic sclerosis. *Arthritis Rheum* 1996;39:1138–1145.
10. **Deswal A, Follansbee WP:** Cardiac involvement in scleroderma. *Rheum Dis Clin N Am* 1996;22:841–860.
11. **Wingley FM, Hummers LK:** Clinical features of systemic sclerosis. En: Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS *et al.* (eds.): *Rheumatology.* 3ª ed. Edimburgo, Mosby, 2003:146–379.
12. **Thompson AE, Pope JE:** A study of the frequency of pericardial and pleural effusions in scleroderma. *Br J Rheumatol* 1998;37:1320–1323.
13. **Bulkley BH, Ridolfi RL, Salyer WR, Hutchins GM:** Myocardial lesions of progressive systemic sclerosis. A cause of cardiac dysfunction. *Circulation* 1976;53:483–490.

14. **Follansbee WP, Miller TR, Curtiss EI, Orie JE, Bernestein RL *et al.:*** A controlled clinicopathologic study of myocardial fibrosis in systemic sclerosis (scleroderma). *J Rheumatol* 1990;17:656–662.
15. **Bulkley BH, Klacsmann PG, Hutchins GM:** Angina pectoris, myocardial infarction, and sudden cardiac with normal coronary arteries: a clinicopathologic study of nine patients with progressive systemic sclerosis. *Am Heart J* 1978;95:563–569.
16. **Kahan A, Allanore Y:** Primary myocardial involvement in systemic sclerosis. *Rheumatology* 2006;45(Suppl 4):iv14–iv17.
17. **Gustafsson R, Mannting F, Kazzam E, Waldenstrom A, Hallgren R:** Cold–induced reversible myocardial ischaemia in systemic sclerosis. *Lancet* 1989;2:475–479.
18. **Gottdiener JS, Moutsopoulos HM, Decker JM:** Echocardiographic identification of cardiac abnormality in scleroderma and related disorders. *Am J Med* 1979;66:391–398.
19. **Siegel RJ, O'Connor B, Mena I, Criley JM:** Left ventricular function at rest and during Raynaud's phenomenon in patients with scleroderma. *Am Heart J* 1984;108:1469–1476.
20. **Follansbee WP, Curtiss EI, Medger TA Jr, Steen VD, Uretsky BF *et al.:*** Physiologic abnormalities of cardiac function in progressive systemic sclerosis with diffuse scleroderma. *N Engl J Med* 1984;310:142–148.
21. **Valentini G, Vitale DF, Giunta A, Maione S, Gerundo G *et al.:*** Diastolic abnormalities in systemic sclerosis: evidence for associated defective cardiac functional reserve. *Ann Rheum Dis* 1996;55:455–460.
22. **Vignaux O, Allanore Y, Meune C *et al.:*** Evaluation of the effect of nifedipine upon myocardial perfusion and contractility using cardiac magnetic resonance imaging and tissue Doppler echocardiography in systemic sclerosis. *Ann Rheum Dis* 2005;64:1268–1273.
23. **Ferri C, Emdin M, Giuggioli D *et al.:*** Autonomic dysfunction in systemic sclerosis: time and frequency domain 24 hours heart rate variability analysis. *Br J Rheumatol* 1997;36: 669–676.
24. **Roberts NK, Cabeen WR, Moss J *et al.:*** The prevalence of conduction defects and cardiac arrhythmias in progressive systemic sclerosis. *Ann Intern Med* 1981;94:38–40.
25. **Ferri C, Bernini L, Bongiorni MG *et al.:*** Noninvasive evaluation of cardiac dysrhythmias, and their relationship with multisystemic symptoms, in progressive systemic sclerosis patients. *Arthritis Rheum* 1985;28:1259–1266.
26. **Kotis JB, Seibold JR, Turkevich D *et al.:*** Prognostic importance of cardiac arrhythmias in systemic sclerosis. *Am J Med* 1988;84:1007–1015.

25

Arteritis de Takayasu

Darío García González, Blanca Adela Mota Mondragón

La arteritis de Takayasu es una vasculopatía crónica inflamatoria idiopática de las grandes arterias, principalmente de la aorta y sus ramas (tronco braquicefálico y arterias carótidas, subclavias, vertebrales y renales), y de las arterias coronarias y pulmonares.

Fue descrita por primera vez en 1908 por los oftalmólogos japoneses Takayasu y Onishi, quienes observaron la presencia de retinopatía asociada a la ausencia de pulsos radiales. Al inicio se denominó arteritis inespecífica, pero a partir de 1952 Caccamise y Whitman le llamaron enfermedad de Takayasu.

También se le conoce como síndrome del cayado aórtico, enfermedad sin pulsos, coartación revertida, tromboaortopatía obstructiva, arteritis de la mujer joven y síndrome de Martorell. La arteritis de Takayasu es una enfermedad inflamatoria del árbol vascular. Se observa principalmente en las mujeres asiáticas entre la segunda y la tercera décadas de la vida. La inflamación conlleva a un aumento del grosor de la pared, fibrosis, estenosis y formación de trombos.

Del total de los pacientes que la padecen, de 80 a 90% son del sexo femenino, con una edad de inicio entre los 10 y los 40 años.

Aunque se sugirió que estaba limitada a las mujeres del sudeste asiático, actualmente se observa en ambos sexos de todo el mundo, con una incidencia más elevada en Japón, el sudeste asiático, la India y México. Es poco frecuente, por lo que se presentan entre 1.2 y 2.6 casos por cada millón de habitantes al año.

El primer caso de esta enfermedad en México fue descrito en 1957 por Puig y Quiroz.

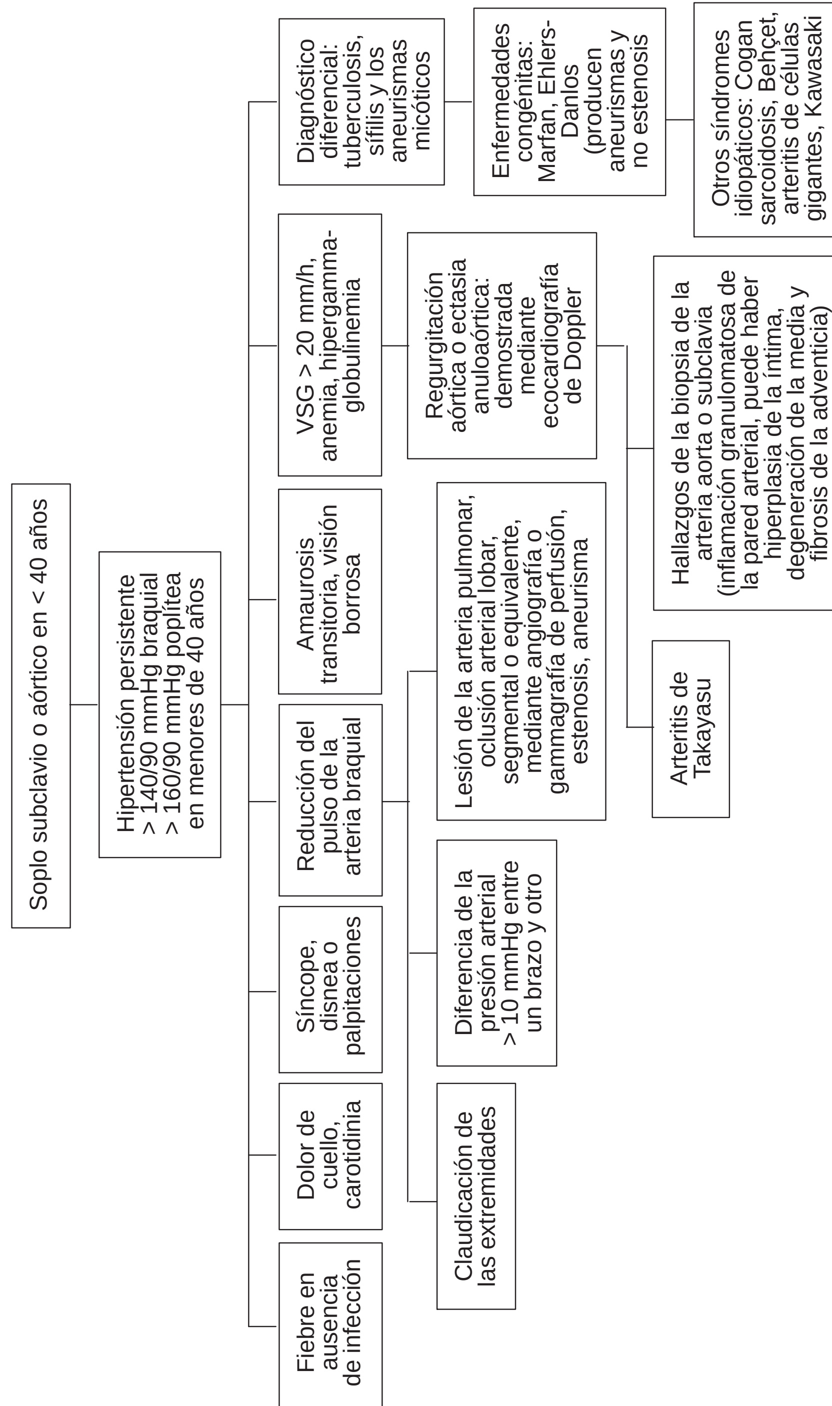


Figura 25–1. Algoritmo para el tratamiento de la arteritis de Takayasu.

Puntos importantes de la enfermedad de Takayasu

1. El compromiso vascular suele ser múltiple y las arterias afectadas con más frecuencia son las subclavias, las carótidas, las vertebrales y las renales.
2. Las manifestaciones a nivel cardiaco por estenosis u oclusión de la circulación coronaria, como angor, infarto del miocardio y muerte súbita, se presentan entre 9 y 10% de los pacientes.
3. A pesar de que los resultados a la fecha son heterogéneos, destaca el aumento del HLA–B52 en diversas poblaciones. Los datos más recientes apuntan a la posible participación de un epítope localizado en la región de unión molecular (posiciones 63 y 67) que al parecer es compartido por diversos alelos HLA–B asociados con la enfermedad.
4. La inflamación vascular, que comienza como periarteritis y luego progresa a panarteritis, compromete todas las capas arteriales con infiltración de células mononucleares y formación ocasional de granulomas con células gigantes.
5. En la etapa posterior se produce disrupción de la lámina elástica con vascularización de la media y proliferación de la íntima en forma progresiva, que conduce a la obliteración luminal.
6. La fase preisquémica se caracteriza por clínica sistémica de malestar, fiebre, astenia, diaforesis y artralgias.
7. La fase isquémica, que suele aparecer años más tarde, produce isquemia de la región que depende de la arteria afectada. Clínicamente se caracteriza por pulsos disminuidos o ausentes, soplos, hipertensión arterial sistémica, insuficiencia aórtica, afectación neurológica e hipertensión pulmonar.
8. Claudicación de las extremidades.
9. Diferencia de presión mayor a 10 mmHg entre ambos miembros superiores.
10. La retinopatía, la hipertensión arterial secundaria, la insuficiencia aórtica y la formación de aneurismas son complicaciones evidentes.
11. Las causas principales de mortalidad en estos pacientes son el evento vascular cerebral y la insuficiencia cardiaca.

REFERENCIAS

1. **Takayasu M:** Case with unusual changes of the central vessels in the retina. *Acta Soc Ophthalm Jpn* 1908;12:554–555.
2. **Arend WP, Michel BA, Bloch DA, Hunder GG, Calabrese LH *et al.:*** The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Takayasu arteritis. *Arthritis Rheum* 1990;33:1129–1134.
3. **Hall S, Barr W, Lie JT, Stanson AW, Kazmier FJ *et al.:*** Takayasu arteritis. A study of 32 North American patients. *Medicine (Baltimore)* 1985;64:89–99.

4. **Kerr G:** Takayasu's arteritis. *Curr Opin Rheumatol* 1994;6:32–38.
5. **Sharma BK, Jain S, Suri S, Numano F:** Diagnostic criteria for Takayasu arteritis. *Int J Cardiol* 1996;54:S141–S147.
6. **Moriwaki R, Noda M, Yajima M, Sharma BK, Numano F:** Clinical manifestations of Takayasu arteritis in India and Japan – new classification of angiographic findings. *Angiology* 1997;48:369–379.
7. **Sun Y, Yip PK, Jeng JS, Hwang BS, Lin WH:** Ultrasonographic study and long–term follow–up of Takayasu's arteritis. *Stroke* 1996;27:2178–2182.
8. **Sharma S, Sharma S, Taneja K, Gupta AK, Rajani M:** Morphologic mural changes in the aorta revealed by CT in patients with nonspecific aortoarteritis (Takayasu's arteritis). *Am J Roentgenol* 1996;167:1321–1325.
9. **Kerr G, Hallahan C, Giordano J, Leavitt R, Fauci A *et al.:*** Takayasu arteritis. *Ann Intern Med* 1994;120:919–929.
10. **Panja M, Mondal PC:** Current status of aortoarteritis in India. *J Assoc Phys India* 2004;52: 48–52.
11. **Di Giacomo V:** A case of Takayasu's disease occurred over two hundred years ago. *Angiology* 1984;35:750–754.
12. **Uthman IW, Bizri AR, Hajj Ali RA, Nasr FW, Khalil IM:** Takayasu's arteritis presenting as fever of unknown origin: report of two cases and literature review. *Semin Arthritis Rheum* 1999;28:280–285.
13. **Chun YS, Park SJ, Park IK, Chung H, Lee J:** The clinical and ocular manifestations of Takayasu arteritis. *Retina* 2001;21:132–140.
14. **Baba T, Itakura K, Tanaka R, Kawasaki T, Kiyosawa M *et al.:*** Importance of fluorescein angiographic study in evaluating early retinal changes in Takayasu disease. *Jpn J Ophthalmol* 1999;43:546–552.
15. **Kiyosawa M, Baba T:** Ophthalmological findings in patients with Takayasu disease. *Int J Cardiol* 1998;66:S141–S147.
16. **Sagar S, Kar S, Gupta A, Sharma BK:** Ocular changes in Takayasu arteritis in India. *Jpn J Ophthalmol* 1994;38:97–102.
17. **Puig Solanes M, Quiroz J:** El cuadro ocular de los síndromes del arco aórtico. *Ann Soc Mex Oftalmol* 1957;30:26–33.
18. **Ishikawa K:** Diagnostic approach and proponed criteria for the clinical diagnosis of Takayasu's arteriopathy. *Am J Coll Cardiol* 1988;12:964–972.
19. **Sharma BK, Siveski Iliskovic N, Singal PK:** Takayasu arteritis may be underdiagnosed in North America. *Can J Cardiol* 1955;11(4):311–316.
20. **Puig Solanes M, Quiroz J:** El cuadro ocular de los síndromes del arco aórtico. *Ann Soc Mex Oftalmol* 1957;30:26–33.
21. **Panja M, Mondal PC:** Current status of aortoarteritis in India. *J Assoc Phys India* 2004;52: 48–52.
22. **Sánchez TG:** Avances en el conocimiento de la arteritis de Takayasu. *Arch Inst Cardiol Mex* 1997;67:263–267.
23. **Desiron Q, Zeaiter R:** Takayasu arteritis. *Acta Chir Belg* 2000;100:1–16.
24. **Robles M, Reyes PA:** Takayasu's arteritis in Mexico: a clinical review of 44 consecutive cases. *Clin Exp Rheum* 1994;12:381–388.
25. **Martínez BD, Dábague J, Reyes PA:** Arteritis de Takayasu en México. Una serie de 65 casos consecutivos. *Rev Mex Reumatol* 1999;14:121–127.
26. **Dábague J, Reyes PA:** Takayasu arteritis in Mexico: a 38–year clinical perspective through literature. *Int J Cardiol* 1996;Suppl 54:S103–S109.

26

Osteoartritis

María Eugenia Dávalos Zugasti, Blanca Adela Mota Mondragón

EPIDEMIOLOGÍA

La osteoartritis (OA), también llamada artrosis o enfermedad articular degenerativa, es el padecimiento reumático más frecuente en la consulta de especialidad. Las artrosis de rodilla y de cadera son la segunda causa de incapacidad permanente, sólo precedidas por las enfermedades cardiovasculares.

Se considera que 40 millones de personas la padecen en EUA, cifra que se calcula que aumentará en los próximos años, debido a la prolongación de las expectativas de vida de la población.

La prevalencia de la enfermedad convierte a la OA en un verdadero problema de salud pública, debido al enorme coste económico y a su repercusión en la calidad de vida de las personas afectadas.

Por debajo de los 55 años de edad la artrosis se distribuye por igual en ambos sexos. En las personas mayores de esta edad la afección de cadera es más frecuente en los hombres, mientras que en las mujeres posmenopáusicas predomina la localización interfalángica y de rodilla.

ETIOLOGÍA

Aunque la causa exacta de la enfermedad se desconoce, se han identificado diversos factores de predisposición, que en conjunto conducen al desarrollo de OA:

- Edad. En las mujeres entre 45 y 64 años de edad la prevalencia de OA de rodilla es de 30%, pero en las mayores de 65 años de edad aumenta a 68%.
- Sexo. Como se mencionó, la artrosis de rodilla y de manos es más frecuente en el sexo femenino, en tanto que la coxartrosis en más frecuente en el sexo masculino.
- Susceptibilidad genética. La relación entre genética y artrosis está bien definida. Las mujeres cuya madre o hermanas tienen artrosis de articulaciones interfalángicas distales (nódulos de Heberden) tienen tres veces más posibilidades de desarrollarla con respecto a personas sin antecedentes familiares.
- Obesidad. Existe una franca relación entre el sobrepeso y la obesidad y la artrosis de las articulaciones que cargan peso, como las rodillas y las caderas.
- Los traumatismos y el uso repetido de las articulaciones son factores de riesgo importantes.

La OA es el resultado de eventos tanto mecánicos como biológicos que llevan a la pérdida gradual del cartílago articular, acompañada de engrosamiento del hueso subcondral y formación de hueso nuevo en el margen articular (osteofitos).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los signos y síntomas clínicos incluyen dolor, rigidez, aumento de volumen articular, crepitación, deformación y diversos grados de incapacidad funcional.

El dolor es de inicio insidioso, sordo y profundo y localizado en la articulación afectada, que se acentúa con el uso y mejora con el reposo; a medida que la enfermedad avanza se vuelve más persistente y se puede presentar aun durante el reposo nocturno, sobre todo en la artrosis avanzada de cadera.

La exploración física de las articulaciones con artrosis revela hipersensibilidad localizada y aumento de volumen a expensas de hueso o por inflamación. Es característica la crepitación desencadenada por los movimientos articulares. En las fases avanzadas es posible observar deformación visible y limitación de la función articular.

TRATAMIENTO DE LA ARTROSIS

Los objetivos del tratamiento incluyen el alivio del dolor, la conservación de la movilidad y la reducción al mínimo de la incapacidad.

Medidas no farmacológicas

- Disminución de la carga articular: reducción de peso del paciente obeso, corrección de posturas defectuosas, los pacientes con artrosis de rodilla o cadera deben evitar estar mucho tiempo de pie, de rodillas o en cuclillas. Se debe practicar ejercicio físico de manera regular (caminata, bicicleta y natación) durante al menos 30 min, cuatro o cinco días de la semana.
- Instrucción para reducir la carga de la articulación lesionada con el uso de zapatos adecuados, plantillas, bastón o andadera en casos más avanzados.
- Enfrentamiento saludable de la enfermedad desde los puntos de vista físico, emocional y social.

Tratamiento farmacológico

Actualmente el tratamiento es paliativo. No se ha demostrado que algún medicamento sea curativo, retrase la enfermedad o revierta los cambios patológicos. La piedra angular del tratamiento sigue siendo la toma de medidas generales, por lo que el tratamiento farmacológico sólo es auxiliar de éstas. Los fármacos incluyen:

- Los analgésicos del tipo del paracetamol serían el tratamiento de elección para mejorar el dolor y permitir la movilidad.
- Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina son los fármacos más utilizados, con cerca de 60 millones de prescripciones anuales en los pacientes con artrosis.
- Se pueden administrar inhibidores selectivos de la COX–2, como el etoricoxib, el lumiracoxib, el celecoxib, el valdecoxib, etc.
- Inyección intraarticular de esteroides.
- Inyección intraarticular de ácido hialurónico.
- Opiáceos.
- Glucosamina y condroitín sulfato.
- Cirugía ortopédica.

El cardiólogo debe considerar que los pacientes con artrosis tienen mayor prevalencia de enfermedades cardiacas.

Puntos importantes de la osteoartrosis

1. Si bien los pacientes de mayor edad tienen riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares, en aquellos que sufren artrosis este riesgo se ve incrementado.

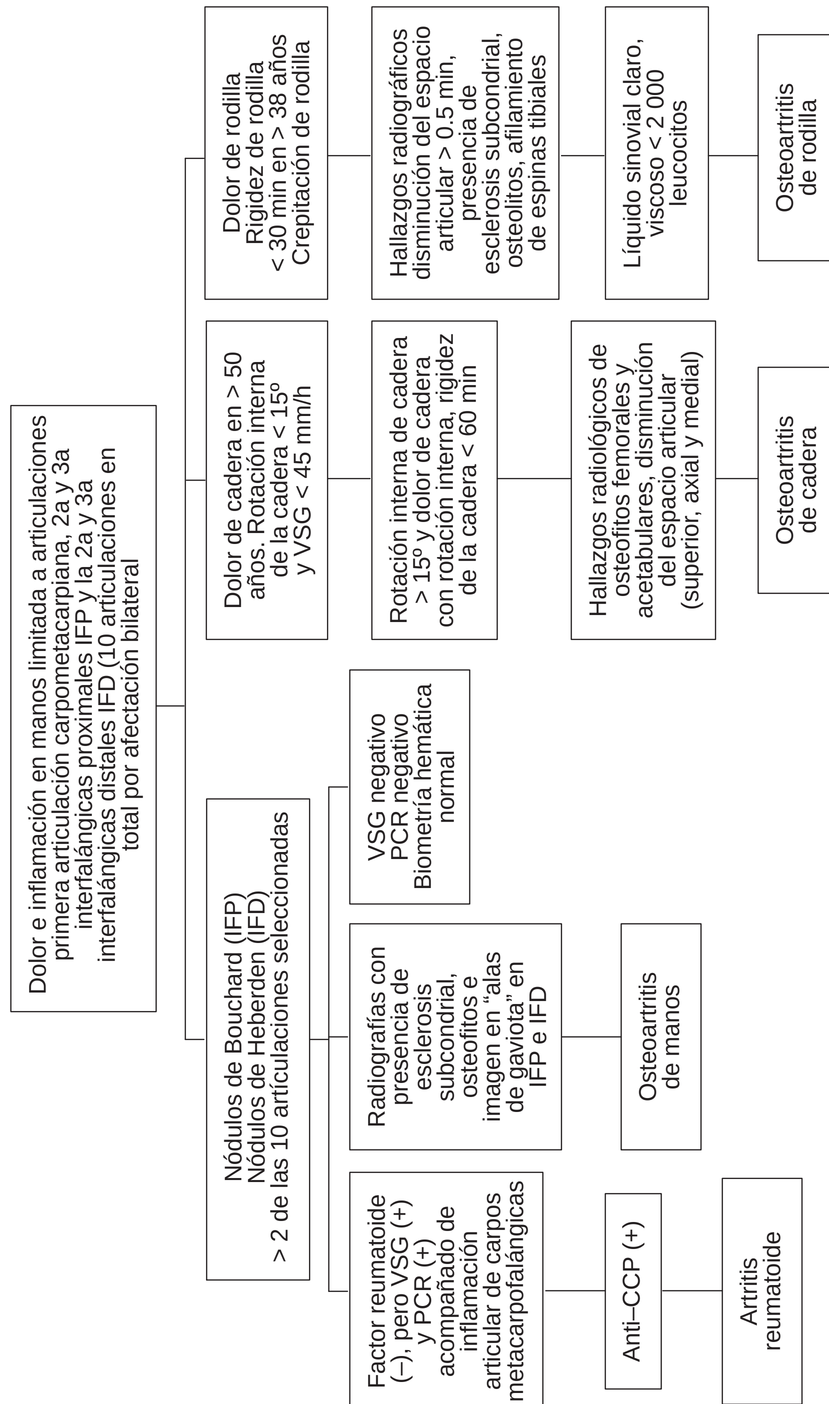


Figura 26–1. Algoritmo para el tratamiento de la osteoartritis.

2. De acuerdo con las estimaciones de la OMS (2008), el sobrepeso y la obesidad, que afectan a 1 500 millones de personas en todo el mundo, representan un riesgo importante de padecer enfermedades crónico–degenerativas, como aterosclerosis, cardiopatías y eventos cerebrovasculares, así como artrosis y otros trastornos del sistema locomotor. Para el control de estos padecimientos se requiere un equilibrio energético y un peso lo más cercano posible a la normalidad.

3. El grupo etario que sufre OA con más frecuencia es el de los pacientes mayores de 50 años, el cual tiene también mayor riesgo de padecer hipertensión arterial e infarto del miocardio.

4. El dolor que los pacientes con artrosis de rodilla y de cadera presentan al caminar y al movilizarse genera una vida sedentaria que incrementa el sobrepeso y aumenta en forma importante el riesgo cardiovascular. Disminuir el dolor articular y lograr que el paciente camine según sus posibilidades son medidas fundamentales y más fáciles para mejorar la musculatura y la función articular, disminuyendo el riesgo de diabetes, obesidad e hipertensión arterial.

5. En los estudios de Nurmohamed, Voskeyl y van der Horst Brewnerr (2006) se manifiesta que la enfermedad cardiovascular es la principal causa de muerte de los pacientes con artritis reumatoide, lupus eritematoso y artrosis, incrementándose mucho la mortalidad cuando se compara con la población general.

6. Asimismo, la inflamación de los cartílagos costales (condritis costal) puede generar dolor precordial, por lo que se requerirá un diagnóstico diferencial con cardiopatía coronaria.

7. La artrosis de cuello puede comprimir las raíces nerviosas, produciendo un dolor que se irradia al pecho, el hombro y el brazo izquierdos, lo cual puede simular un infarto del miocardio.

8. El uso de antiinflamatorios no esteroideos, los medicamentos más usados en el control del dolor de la OA, puede condicionar retención de líquidos, hipertensión arterial e inclusive insuficiencia cardiaca congestiva.

9. La administración de inhibidores selectivos de la COX–2, como el rofecoxib, el valdecoxib, el parecoxib, el lumiracoxib y el etoricoxib, es eficaz para reducir el dolor en la OA y no tienen casi efectos gastrointestinales; sin embargo, se han relacionado con eventos trombóticos y una mayor frecuencia de infarto del miocardio, en comparación con el placebo, por lo que hay que manejarlos con mucho cuidado en pacientes con antecedentes cardiovasculares.

10. Las cirugías que se utilizan para corrección de artrosis de cadera o de rodilla implican anestesias prolongadas e inmovilizaciones largas que propician problemas tromboembólicos en los miembros inferiores.

REFERENCIAS

1. **Diepppe PA, Lohmander LS:** Pathogenesis and management of pain in osteoartritis. *Lancet* 2005;365:965–973.
2. **Pelletier JP, Martel Pelletier J, Abramson SB:** Osteoarthritis, an inflammatory disease. *Arthr Rheum* 2001;44:1237–1247.
3. **Pottie P, Presle N, Terlain B *et al.:*** Obesity and osteoartritis, more complex than predicted. *Ann Rheum Dis* 2006;65:1403–1405.
4. **Brandt KD, Bradley JD:** Should the initial drug used to treat osteoarthritis pain be a nonsteroidal antiinflammatory drug? *J Rheumatol* 2001;28:467.
5. **Drazen HM:** Cox2 inhibitors, a lesson in unexpected problems. *N Engl J Med* 2005;352:1131.
6. **Psaaty BML, Furberg CD:** COX2 inhibitors lessons in drug safety. *N Engl J Med* 2005;352:1133.
7. **Moskowitz RW *et al.:*** Diagnosis and medical/surgical management. En: *Osteoarthritis.* 4ª ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2007.

Lecturas recomendadas

1. **Reichenback S *et al.:*** Meta–analysis. Chondroitin for osteoarthritis of de knee or hip. *Ann Intern Med* 2007;146(8):580–590.
2. **Sawitzke AD *et al.:*** The effect of glucosamine and/or chondroitin on the progression of knee osteoartritis. *Arthr Rheum* 2008;58(10):3183–3191.
3. **Berman BM *et al.:*** Effectiveness of acupuncture as adjunctive therapy in osteoarthritis of the knee. A randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 2004;141:901.
4. **Felson DT *et al.:*** Epidemiology of osteoarthritis. En: Brandt KD *et al.: Osteoarthritis.* 2ª ed. Oxford, Oxford University Press, 2003:9–16.
5. **Silverstein FE *et al.:*** Gastrointestinal toxicity whit celecoxib *vs.* non–steroidal anti–inflammatory drugs for osteoarthritis and rheumatoid arthritis. The CLASS study: a randomized controlled trial. *JAMA* 2000;284:1247.
6. **Fauci AS, Langford CA:** Artrosis. En: Brandt KD: *Harrison reumatología.* 2007:241–247.
7. **Manheimer E *et al.:*** Meta–analysis. Acupuncture for osteoarthritis of knee. *Ann Intern Med* 2007;146(12):868–877.

27

Espondilitis anquilosante

Gerardo Bori Segura, Rosa María Lilian Montes Cruz

GENERALIDADES

La espondilitis anquilosante (EA) es una enfermedad reumática inflamatoria crónica de etiología desconocida. Su nombre se deriva de las raíces griegas *ankylos*, adherencia, y *spondylus,* vértebra. Se manifiesta principalmente con dolor e inflamación de las articulaciones sacroiliacas y el esqueleto axial (columna vertebral); aunque es menos frecuente, también se puede encontrar compromiso articular periférico en las extremidades superiores e inferiores. Es esencialmente una enfermedad que afecta a los adultos jóvenes. La rigidez progresiva de la columna es habitual, generando anquilosis (fusión de algunas o de todas las articulaciones vertebrales).

La EA comparte muchas características con las artritis asociadas a psoriasis, enfermedad inflamatoria intestinal y artritis reactiva, las cuales son trastornos que comprenden a la familia de las espondiloartritis. La EA es más frecuente en los hombres, con una relación hombre–mujer de aproximadamente 5:1. La EA ocurre aproximadamente en 1 a 2% de los adultos jóvenes positivos para HLA–B27. A pesar de los avances en los años recientes, la etiología de la EA sigue siendo poco clara; es evidente un fuerte componente hereditario multigénico, aunque el haplotipo de histocompatibilidad HLA–B27 sigue representando la asociación más fuerte en casi todas las poblaciones. La afección primaria en la EA es la entesis, o inserción de los tendones o las cápsulas de los ligamentos en el hueso. La enfermedad puede cursar con diferentes manifestaciones extraesqueléticas, como uveítis anterior aguda, fibrosis de los lóbulos superiores de los pulmones y com-

promiso neurológico o renal (amiloidosis), e incluso en algunos casos puede cursar con manifestaciones cardiovasculares, como insuficiencia aórtica.[1–5]

Es importante que el cardiólogo considere la posibilidad diagnóstica de EA con base en los datos clínicos mencionados, en especial si se presenta una de las siguientes manifestaciones o más:

1. La manifestación cardiaca más frecuente en la EA ocurre a nivel de la válvula aorta. La aortitis con dilatación del anillo valvular aórtico y la insuficiencia aórtica se han demostrado aproximadamente en 1% de los pacientes afectados por esta enfermedad reumática.
2. En general se han encontrado anormalidades cardiacas casi en 30% de los casos de pacientes con EA. Los defectos persistentes de la conducción auriculoventricular y la presencia de cardiomegalia ocurren entre 3.5 y 10% de los pacientes con severa actividad inflamatoria del padecimiento reumático de base. Se ha identificado una estrecha correlación entre la sacroileítis clínica (corroborada por rayos X) como dato de actividad articular inflamatoria y la presencia de alteraciones del sistema de conducción cardiaca en pacientes con EA.
3. Existe una mayor frecuencia de complicaciones cardiovasculares en los pacientes con el haplotipo HLA–B27 positivo.
4. En los pacientes con EA se ha ligado genéticamente un síndrome cardiaco con la presencia de HLA–B27, que consiste en la combinación de anomalías en el sistema de conducción e insuficiencia aórtica.
5. En estos pacientes también es posible observar derrame pericárdico, lesiones de la válvula mitral (prolapso), aortitis ascendente, aneurismas aórticos, disfunción diastólica del ventrículo izquierdo, bloqueo cardiaco completo y bradiarritmias.
6. Se debe considerar que la existencia de infarto agudo del miocardio en los pacientes con EA es más frecuente que en la población sana. Se ha reportado que los pacientes con EA presentan su primer episodio coronario a edad más temprana que los que no padecen esta enfermedad.
7. En pacientes con EA el compromiso cardiovascular puede cursar completamente asintomático.
8. El paciente con manifestaciones esqueléticas propias de la EA puede quejarse de dolor y rigidez de la columna torácica, el cuello y el hombro. La afectación torácica espondilítica conduce a dolor torácico anterior por entesopatía (inflamación de sitios de inserción tendinosa) que en ocasiones puede imitar a la angina de pecho, debiendo efectuarse un diagnóstico diferencial entre síntomas cardiacos y musculosqueléticos.
9. En un estudio efectuado en Israel en 40 pacientes con EA se encontraron complicaciones cardiovasculares en 17 pacientes (42.5%): 12.5% tenían

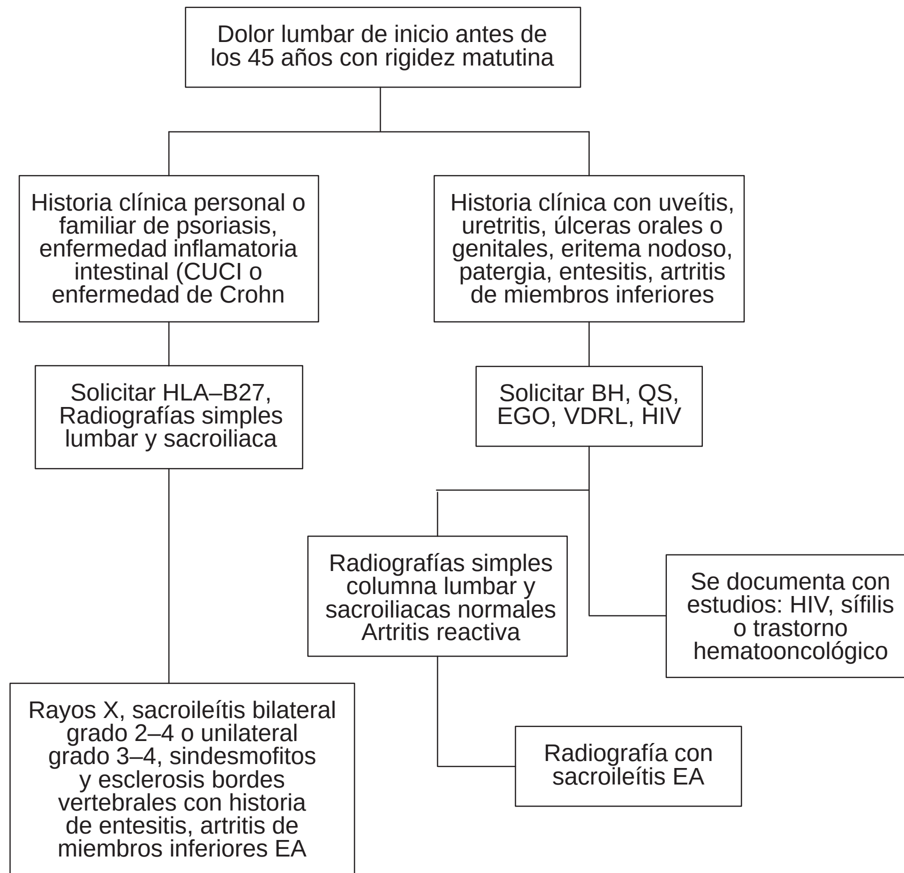


Figura 27–1. Algoritmo de manejo de la espondilitis anquilosante. CUCI: colitis ulcerativa crónica inespecífica.

insuficiencia aórtica, 7.5% bloqueo auriculoventricular y 12.5% bloqueo de rama, además de que se encontró un caso con síndrome de Wolff–Parkinson–White y uno más con síndrome de PR corto. Las complicaciones cardiovasculares en este estudio fueron más comunes en los pacientes con una EA de mayor tiempo de evolución. La enfermedad isquémica cardiaca fue encontrada en 17.5% de los casos y la fibrosis pulmonar en 15%.

10. Mediante ecocardiograma transesofágico se observan las alteraciones valvulares en casi 80% de los casos. Por lo tanto, en todo paciente con diagnóstico confirmado de EA que curse con datos de cardiopatía se justifica el uso de electrocardiograma y ecocardiograma ante la posibilidad de encontrar daño cardiovascular.

REFERENCIAS

1. **Masi AT, Medsger TA:** A new look at the epidemiology of ankylosing spondylitis and related syndromes. *Clin Orthop Rel Res* 1979;143:15–29.
2. **Ahearn JM, Hochberg MC:** Epidemiology and genetics of ankylosing spondylitis. *J Rheumatol* 1988;16(Suppl):22.
3. **Maksymowych WP:** Update in spondyloarthropathy. *Arthr Care Res* 2004;41:143–146.
4. **Schlosstein L, Terasaki PI, Bluestone R, Pearson CM:** High association of an HLA antigen, W27, with ankylosing spondylitis. *N Engl J Med* 1973;288:704–706.
5. **Brewerton DA, Hart FD, Nichols A, Caffrey M, James DC *et al.:*** Ankylosing spondylitis and HLA B27. *Lancet* 1973;i904–i907.

Lecturas recomendadas

1. **Ben Taarit C, Kaffel D, Ben Maiz H *et al.:*** Cardiovascular manifestations in ankylosing spondylitis. Concerning 210 cases. *Tunis Med* 2008;86(6):546–549.
2. **Sukenik S, Pras A, Buskila D *et al.:*** Cardiovascular manifestations of ankylosing spondylitis. *Clin Rheumatol* 1987;6(4):588–592.
3. **Khan MA:** Spondyloarthropathies: ankylosing spondylitis: clinical features. En: Klippel JH, Dieppe PA (eds.): *Rheumatology.* Londres, Mosby, 1994:3.25.1–3.25.10.

28

Osteoporosis

Gerardo Bori Segura, Rosa María Lilian Montes Cruz

GENERALIDADES

La osteoporosis (OP) se define como una enfermedad esquelética caracterizada por deterioro en la resistencia o fuerza del hueso que predispone a una persona a mayor riesgo de fractura. La resistencia del hueso depende tanto de la densidad como de su calidad, la cual está determinada, a su vez, por la arquitectura, la remodelación, el daño producido por microfracturas y la mineralización del hueso.

Desde el punto de vista clínico, se hace el diagnóstico de OP en el momento en que se presenta una fractura por fragilidad ósea o debida a un trauma que no es grave. La medición de la masa ósea por densitometría es útil en la predicción del riesgo de fractura, el cual aumenta a medida que la masa ósea disminuye.

La combinación de varios factores de riesgo y la disminución de la densidad ósea incrementan el riesgo de fractura en relación con el número de estos factores.

La OP se clasifica en primaria o secundaria; la primaria se presenta en la mujer después de la menopausia (tipo I) y en los hombres y mujeres de edad avanzada (tipo II o senil), mientras que la OP secundaria se asocia a cualquier otra condición o enfermedad. Con frecuencia las causas secundarias de OP pasan inadvertidas al no ser investigadas por la historia clínica o mediante estudios adecuados de laboratorio.[1–5]

Es necesario considerar que la OP puede cursar de manera eventual con alguna correlación clínica cardiovascular, por lo que es necesario conocer las siguientes consideraciones al respecto:

1. Aunque parece extraño, en años recientes los diferentes estudios epidemiológicos han mostrado una asociación independiente de la edad entre la enfermedad cardiovascular y la OP, además de un incremento de la mortalidad cardiovascular en pacientes con disminución de densidad mineral ósea y fractura osteoporótica. Ambas enfermedades comparten factores de riesgo que podrían justificar su asociación, como la edad, la depleción estrogénica, el sedentarismo, el consumo de alcohol y el tabaco, además de factores dietéticos. Por otra parte, algunas investigaciones recientes se han enfocado en aspectos implicados en la fisiopatología de ambas enfermedades.
2. Los suplementos de calcio utilizados en el tratamiento a largo plazo de la OP podrían aumentar hasta 30% el riesgo de sufrir un ataque cardiaco; en estudios al respecto se ha llegado a estimar la posibilidad de que ocurran 14 ataques cardiacos por cada 1 000 pacientes que ingieren calcio de forma continua durante un lapso de cinco años. Esto aparentemente está relacionado con el daño de los vasos sanguíneos y la formación de placa aterosclerótica a consecuencia del empleo de la terapia crónica con calcio por vía oral.
3. La telerradiografía y la placa lateral derecha de tórax tomadas rutinariamente en cardiología para evaluar la silueta cardiaca pueden permitir el hallazgo de fracturas a nivel de la columna vertebral torácica, sea por aplastamiento o en forma de cuña, permitiéndole al clínico identificar de manera oportuna la sospecha de OP.
4. El Grupo de Investigación de Fracturas por OP ha demostrado que existe una relación entre un aumento en el riesgo de fractura de cadera cuando el paciente con OP tiene más de 80 pulsaciones cardiacas por minuto.
5. El diagnóstico de enfermedad cardiovascular se asocia a riesgo de fractura de cadera. Algunos estudios recientes indican una etiología común para la enfermedad cardiovascular y las fracturas por OP. La evaluación de la relación entre la enfermedad cardiovascular y el riesgo de fractura de cadera concluye que el diagnóstico de enfermedad cardiovascular se asocia con la fractura indicada, sugiriendo la participación de factores genéticos comunes en ambos procesos, resultado obtenido de una investigación efectuada entre 1964 y 2005 en 31 936 gemelos suecos.
6. La insuficiencia cardiaca y la hipertensión arterial aumentan la probabilidad de sufrir una fractura por OP. Los tratamientos para controlar la insuficiencia cardiaca, como la furosemida, aumentan cuatro veces la probabilidad de sufrir una fractura por disminución de la masa ósea, además de generar el riesgo de ser seis veces más vulnerable a romperse la cadera.
7. La aterosclerosis y la OP son parte de un diagnóstico compartido, por lo que frente a una u otra enfermedad se deben estudiar las coincidencias y las situaciones que anticipen la presencia de otra patología. La relación entre calcificación vascular y pérdida de hueso está demostrada, por lo que

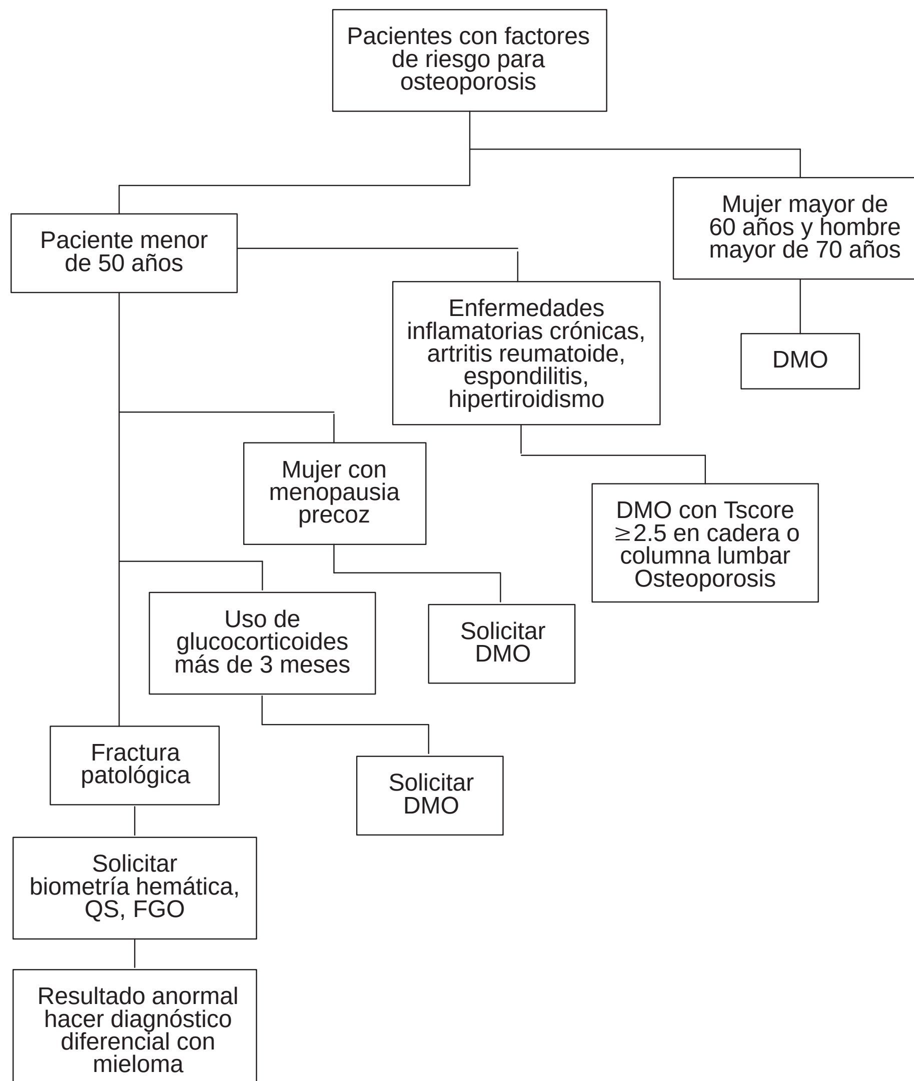


Figura 28–1. Algoritmo de manejo de la osteoporosis.

la asociación entre OP y aterosclerosis en ciertos casos no es casualidad ni coincidencia.

8. La OP acarrea un riesgo aumentado de episodios cardiovasculares, proporcional a la gravedad de la primera. El tratamiento de la OP debe incluir medidas para prevenir las consecuencias cardiovasculares.
9. La elevada frecuencia de OP en pacientes de la tercera edad, que coincide

con un incremento del riesgo de sufrir fracturas de cadera, exige la atención de cuidados especiales en los servicios de ortopedia y traumatología, que incluyan valoración cardiovascular adecuada con chequeo de tensión arterial, frecuencia cardiaca y electrocardiograma, los cuales constituyen medidas necesarias para disminuir los índices de morbilidad y mortalidad.

10. En pacientes tratados por OP en quienes aparezca fibrilación auricular se debe sospechar la posibilidad de que estén recibiendo ácido zoledrónico como antirresortivo óseo y que éste sea el factor desencadenante de la arritmia.

El zoledronato, también llamado ácido zoledrónico (un bisfosfonato útil en el tratamiento de la OP), administrado por vía intravenosa muestra una incidencia de fibrilación auricular definida como "grave" (episodio que provocará un ingreso hospitalario o morbilidad significativa) superior a la del grupo placebo (riesgo absoluto de 1.3 *vs.* 0.5%; $p < 0.001$); esta complicación ocurre usualmente varios meses después de la infusión.

Igualmente, el riesgo de fibrilación auricular incidente fue mayor en las mujeres que habían usado alendronato (otro bisfosfonato) por vía oral en el tratamiento de OP que en las mujeres que nunca habían tomado bisfosfonatos (RR, 1.86; IC 95% 1.093–3.15). El uso de alendronato estuvo más fuertemente asociado con fibrilación auricular cuando su empleo fue sostenido que cuando su empleo fue transitorio o intermitente.

REFERENCIAS

1. National Institutes of Health Consensus Development Panel on Osteoporosis Prevention, Diagnosis and Therapy: Consensus conference. *JAMA* 2001;285:785–795.
2. Report of WHO Study Group: *Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis.* WHO Technical Report Series 843. Ginebra, WHO, 1994.
3. **Cummings SR, Black DM, Nevitt MC:** Long–term fracture prediction by bone mineral density assessed at different sites. *J Bone Miner Res* 1993;8:1227–1233.
4. **Johnston CC Jr, Slemenda CN, Melton LJ:** Clinical use of bone densitometry. *N Engl J Med* 1991;324:1105–1109.
5. **Garnero P:** Markers of bone turnover for the prediction of fracture risk. *Osteoporos Int* 2000;11(Suppl 6):S55–S65.

Lecturas recomendadas

1. **Hofbauer L, Bruce K, Shananhan C *et al.*:** Vascular calcification and osteoporosis, from clinical observation towards molecular understanding. *Osteoporos Int* 2007;18:251–259.
2. **Sennerby U, Melhus H, Gedeborg R *et al.*:** Cardiovascular diseases and risk of hip fracture. *JAMA* 2009;302:1666–1670.
3. **Sennerby U, Melhus H *et al.*:** Cardiovascular disease, hypertension and risk of hip fracture. *JAMA* 2010;303(8):731.

29

Lupus eritematoso generalizado

Gerardo Bori Segura, Rosa María Lilian Montes Cruz

GENERALIDADES

El lupus eritematoso generalizado (LEG) es una enfermedad inflamatoria crónica de expresión clínica sumamente diversa, según los órganos afectados y los fenómenos inmunitarios subyacentes. Considerado durante mucho tiempo como una entidad rara y fatal, actualmente representa una enfermedad común que puede cursar con largos periodos de remisión, con una supervivencia que se ha prolongado considerablemente durante las últimas décadas.

A medida que los pacientes viven más tiempo también presentan diversos grados de deterioro orgánico y funcional, lo que está influido no sólo por los factores genéticos, inmunitarios y ambientales que determinan su expresión clínica, sino también por los aspectos psicológicos, sociales y económicos que afectan la forma en que cada paciente y su médico hacen frente a la enfermedad.

Recientemente se cuenta con una creciente expectativa de vida en los pacientes con LEG, como consecuencia de varios factores: mayor conocimiento de la enfermedad, diagnóstico más temprano, reconocimiento de formas leves y mejor manejo terapéutico de las manifestaciones propias de la enfermedad y las condiciones asociadas.

Puede cursar con una gran variedad de manifestaciones clínicas dada su afección generalizada o sistémica, incluyendo exantema facial, caída de cabello, úlceras orales, artritis, serositis abdominal, derrame pleuropericárdico, daño renal y neurológico, etc., independientemente de alteraciones inmunitarias manifiestas por la presencia de anticuerpos en suero.

La morbilidad del LEG está dada principalmente por el daño a órgano específico, la insuficiencia renal, las infecciones y las enfermedades cardiovascular y cerebrovascular.

En general, la actividad del LEG tiende a disminuir con el tiempo y permite su manejo con tratamientos menos agresivos, como antimaláricos o bajas dosis de glucocorticoides. Incluso un significativo número de pacientes pueden permanecer en remisión durante un largo tiempo.[1–5]

Es importante que el cardiólogo considere la posibilidad diagnóstica de LEG con base en los datos clínicos mencionados, más aún si se presenta alguna de las siguientes consecuencias cardiovasculares o varias de ellas:

1. Se debe considerar que la afección cardiovascular más frecuente en los pacientes con LEG es la pericarditis, que ocurre en más de 30% de los pacientes y afortunadamente rara vez condiciona taponamiento cardiaco o pericarditis constrictiva. En algunos casos el derrame pericárdico suele ser pequeño y asintomático, y puede ser detectado únicamente por electrocardiograma o ecocardiograma. A menudo se puede acompañar de derrame pleural.

2. Los problemas cardiacos más graves en estos pacientes suelen ser la miocarditis y la endocarditis fibrinosa de Libman–Sacks. Ésta es usualmente asintomática y con ausencia de disfunción hemodinámica, pero puede originar insuficiencia valvular, casi siempre mitral o aórtica, o bien incidentes embólicos. Independientemente de la aparición de miocarditis y endocarditis en los pacientes con LEG, también pueden ocurrir en ellos vasculitis, enfermedad aterosclerótica de la arteria coronaria, infarto agudo del miocardio, trastorno hipertensivo secundario, enfermedad valvular y, desde luego, derrame pericárdico. Los trastornos pulmonares que se han descrito en los pacientes con LEG incluyen pleuritis, neumonitis lúpica aguda con hemorragia pulmonar o sin ella, enfermedad pulmonar intersticial crónica, fibrosis pulmonar (rara), hipertensión arterial pulmonar, embolia pulmonar, síndrome de pulmón encogido (volumen pulmonar disminuido sin trastorno parenquimatoso) e infección secundaria.

3. Los pacientes con LEG presentan un mayor riesgo de padecer infartos del miocardio, casi siempre a consecuencia de aterosclerosis acelerada. La arteriopatía coronaria prematura es una causa importante de morbilidad y mortalidad en los pacientes con LEG. La arteriopatía coronaria y la aterosclerosis acelerada se manifiestan con más frecuencia en los pacientes con LEG que en los controles pareados, y más aún en pacientes que han recibido corticoterapia durante un tiempo prolongado.

4. En los recién nacidos de madres con LEG y anticuerpos anti–SSA/Ro en sangre puede ocurrir bloqueo cardiaco congénito. En las mujeres, particu-

larmente cuando los anticuerpos anti–SSA/Ro están dirigidos contra el componente 52–kD, el riesgo de tener un niño con síndrome de lupus neonatal es de 4 a 5%. De estos neonatos 40% padecen sólo exantema, 40% sufren bloqueo cardiaco completo y de 10 a 20% padecen ambos. De los niños con bloqueo cardiaco completo aproximadamente 50% requerirán marcapasos permanente y 10% fallecerán incluso con implante de marcapasos. Si una mujer con LEG y anticuerpos contra SSA/Ro dio a luz un niño con bloqueo cardiaco completo, hay un riesgo general de 33% de que su siguiente hijo también sufra dicho bloqueo. En los casos de pacientes con este riesgo es muy importante hacer un electrocardiograma fetal cada semana, a partir de las semanas 18 a 24 de la gestación. Ante el descubrimiento de que el feto padece bloqueo cardiaco en ocasiones es posible revertir el trastorno mediante tratamiento a la madre con dexametasona y plasmaféresis.

5. Puede haber una coexistencia del LEG con síndrome antifosfolípidos (SAF), lo cual favorece una mayor incidencia de crisis de isquemia transitoria, fenómenos tromboembólicos, apoplejía e infarto del miocardio. El SAF es una enfermedad compleja, asociada a trombosis arterial o venosa, migraña, corea, hipertensión arterial pulmonar y abortos espontáneos recurrentes. En estos casos se deberá considerar la administración de anticoagulantes durante un tiempo prolongado; se recomienda un índice internacional normalizado (INR) de anticoagulación ideal de 3.0.

6. Puede ocurrir isquemia cerebral por émbolos procedentes de una placa en la carótida o de vegetaciones fibrinosas en la endocarditis de Libman–Sacks; también se ha descrito hipertensión arterial pulmonar en aproximadamente 5% de los casos con LEG.

7. Se ha observado que los pacientes con LEG presentan aterosclerosis, así como una tasa significativa de mortalidad cardiovascular, que ha de tenerse en cuenta al considerar el empleo de antiinflamatorios no esteroideos a largo lazo, especialmente los selectivos de la ciclooxigenasa–2 (rofecoxib, celecoxib, etoricoxib, parecoxib y lumiracoxib).

8. Las principales causas de mortalidad durante la primera década de la enfermedad son la actividad sistémica del LEG, la insuficiencia renal y las infecciones; los incidentes tromboembólicos y los problemas cardiovasculares son causas cada vez más frecuentes de mortalidad.

9. No está debidamente comprobado que los glucocorticoides u otros inmunosupresores mejoren la miocarditis o la endocarditis por lupus; sin embargo, usualmente se administra un tratamiento de prueba a base de dosis altas de esteroides, combinado con el tratamiento correspondiente de la insuficiencia cardiaca, las arritmias o los eventos embólicos.

10. Algunos fármacos antiarrítmicos pueden originar lupus medicamentoso, como la procainamida, la disopiramida y la propafenona; esto también

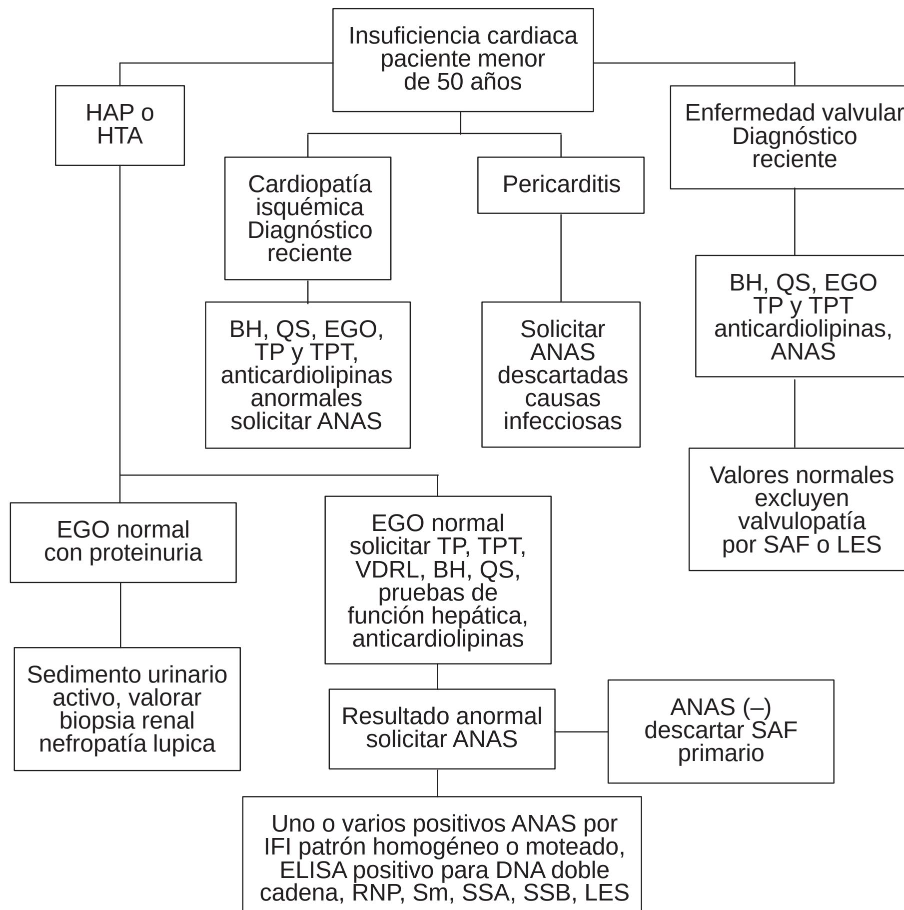


Figura 29–1. Algoritmo de manejo del lupus eritematoso generalizado.

puede ocurrir con el uso de antihipertensivos, como la metildopa, varios inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, los bloqueadores β–adrenérgicos y los diuréticos, como la hidroclorotiazida.

Otros fármacos implicados incluye la hidralazina, la fenitoína, la quinidina, la D–penicilamina, la mefenitoína, etc.

Los datos clínicos que presentan con mayor frecuencia quienes padecen lupus inducido por fármacos incluyen fiebre, mialgias, artralgias/artritis y pleuritis. Igual que en los casos de lupus inducido por procainamida, los pacientes con la enfermedad provocada por hidralazina son propensos a padecer fiebre, mialgias y artralgias/artritis, además de que rara vez manifiestan nefritis lúpica grave o

afección del sistema nervioso central. En estos últimos, en comparación con los que padecen el mal inducido por procainamida, son mucho menos frecuentes la serositis y la afección del parénquima pulmonar, en tanto que los exantemas son mucho más frecuentes, aun cuando el eritema malar clásico y las lesiones discordes son raras.

Casi 75% de los pacientes en tratamiento con procainamida tienen anticuerpos antinucleares positivos durante el curso del primer año del tratamiento y más de 90% de ellos los tienen después de dos años de terapéutica. Luego de un año de terapéutica con hidralazina, de 30 a 50% de los pacientes tiene resultados positivos en las pruebas.

Cuando el trastorno es inducido por fármacos el inicio de los síntomas puede ser insidioso o agudo; es frecuente que esto suceda en un intervalo de uno a dos meses, antes de establecer el diagnóstico y suspender la medicación.

REFERENCIAS

1. **Merrel M, Shulman LE:** Determination of prognosis in chronic diseases, illustrated by systemic lupus erythematosus. *J Chron Dis* 1955;1:12–32.
2. **Cervera R, Kamashta MA, Font J *et al.:*** Morbidity and mortality in systemic lupus erythematosus during a 10–year period. A comparison of early and late manifestations in a cohort of 1 000 patients. *Medicine (Baltimore)* 2003;82:299–308.
3. **Uramoto KM, Mitchet CJ, Thumboo J *et al.:*** Trends in the incidence and mortality of systemic lupus erythematosus, 1950–1992. *Arthritis Rheum* 1999;42:46–50.
4. **Cattogio LJ, Skinner RP, Smith G *et al.:*** Systemic lupus erythematosus in the elderly: clinical and serological characteristics. *J Rheumatol* 1984;11:175–181.
5. **Alarcón GS, McGwin G, Bastian HM:** Systemic lupus erythematosus in three ethnic groups. VIII. Predictors of early mortality in the LUMINA cohort. *Arthritis Care Res* 2001; 45:191–202.

Lecturas recomendadas

1. **Asanuma Y *et al,:*** Premature coronary–artery atherosclerosis in systemic lupus erythematosus. *N Engl J Med* 2003;349:2407.
2. **Roman MJ *et al.:*** Prevalence and correlates of accelerated atherosclerosis in systemic lupus erythematosus. *N Engl J Med* 2003;349:2399.
3. **Esscher E, Scott JS:** Congenital heart block and maternal systemic lupus erythematosus. *Br Med J* 1979;1:1235–1238.
4. **Fritzler MJ, Rubin RL:** Drug–induced lupus. En: Wallace DJ, Han BH (eds.): *Duboi's lupus erythematosus.* 4ª ed. Filadelfia, Lea and Febiger, 1993:442–453.

30

Artritis gotosa

Gerardo Bori Segura, Blanca Adela Mota Mondragón

GENERALIDADES

La gota es una enfermedad debida a la formación y precipitación de cristales de urato monosódico en las estructuras articulares o a la creación de depósitos extraarticulares o intraarticulares, llamados tofos. La formación de los cristales requiere niveles elevados de ácido úrico en suero (hiperuricemia). Es una condición reversible.

Clínicamente la gota se caracteriza por episodios recurrentes de artritis aguda. La inflamación articular se relaciona siempre con la presencia de cristales de urato monosódico en el líquido sinovial, cuya identificación permite un diagnóstico preciso. El tratamiento de la inflamación articular es muy eficaz y la normalización de la uricemia permite la disolución de los cristales, con lo que la gota mejora, aunque la hiperuricemia requiera tratamiento indefinido para evitar la recurrencia.

Aunque la gota refleja la existencia de hipeuricemia, solamente un pequeño porcentaje de las personas que la presentan llegan a padecer gota. Esencialmente existen dos razones para que se eleve el ácido úrico: el aumento de la cantidad de ácido úrico producido por el organismo y la disminución de la excreción renal, que es lo más habitual, aunque con frecuencia coexisten ambos mecanismos.

Las manifestaciones de la gota son episódicas y alternan con periodos asintomáticos prolongados. La manifestación habitual y característica es la inflamación aguda e intensa por lo general en una articulación o en otras estructuras sinoviales, como las bursas. Aunque casi siempre la clínica de la gota se circunscribe

a las manifestaciones locales, en los pacientes con compromiso poliarticular o de las grandes articulaciones se pueden presentar fiebre y un cuadro sistémico que simula una sepsis. La presencia de tofos puede ser la primera manifestación de la gota, pero habitualmente son una manifestación tardía.

El tratamiento de la gota tiene dos objetivos independientes: el tratamiento de la inflamación debida a la presencia de cristales y la eliminación de los cristales mediante la reducción de la uricemia.[1–5]

Es importante que el cardiólogo considere que en los pacientes con gota pueden ocurrir las siguientes manifestaciones —de importante repercusión cardiovascular—, relacionadas con alteraciones en el metabolismo del ácido úrico.

1. Las aterosclerosis cardiaca y cerebral, al igual que la diabetes mellitus y la hipertrigliceridemia, ocurren con mayor frecuencia en los pacientes con gota. Aproximadamente la mitad de los pacientes con gota tienen más de 15% de su peso ideal y 75% o más cursan con hipertrigliceridemia. No se conoce con detalle el origen de tales asociaciones; sin embargo, parece haber una relación con la obesidad.
2. En la valoración de los pacientes con gota se deberá considerar siempre la coexistencia de estados de comorbilidad de importancia cardiovascular, tales como la hipertensión arterial, las hiperlipidemias, la aterosclerosis, la obesidad y el síndrome metabólico.
3. El ácido úrico aumentado en plasma se asocia epidemiológicamente a enfermedades cardiovasculares, como infarto del miocardio, evento vascular cerebral, hipertensión arterial e insuficiencia cardiaca. La relación entre el ácido úrico y la enfermedad cardiovascular se ha observado no sólo con cifras de hiperuricemia > 6 mg/dL en mujeres y > 7 mg/dL en hombres, sino también con cifras entre la normalidad y el límite superior normal (5.2 a 5.5 mg/dL). Se ha descrito que los pacientes hiperuricémicos con hipertensión arterial tienen de tras a cinco veces más daño cardiovascular que los pacientes hiperuricémicos normotensos.
4. Los típicos depósitos de cristales de ácido úrico (tofos) han sido descritos principalmente en el tejido subcutáneo cercano a las articulaciones inflamadas; sin embargo, han sido encontrados muy rara vez en las paredes de la arteria aorta y en las válvulas cardiacas mitral y tricuspídea. Eventualmente se pueden confundir con nódulos reumatoides, por lo que se requiere una biopsia para poder diferenciarlos. La histopatología típica de los tofos muestra un granuloma crónico rodeado de un núcleo de cristales de urato monosódico.
5. En los pacientes con hipertensión arterial el desarrollo de hiperuricemia parece estar relacionado con una anormalidad en el transporte del ácido úrico por parte de los túbulos renales.

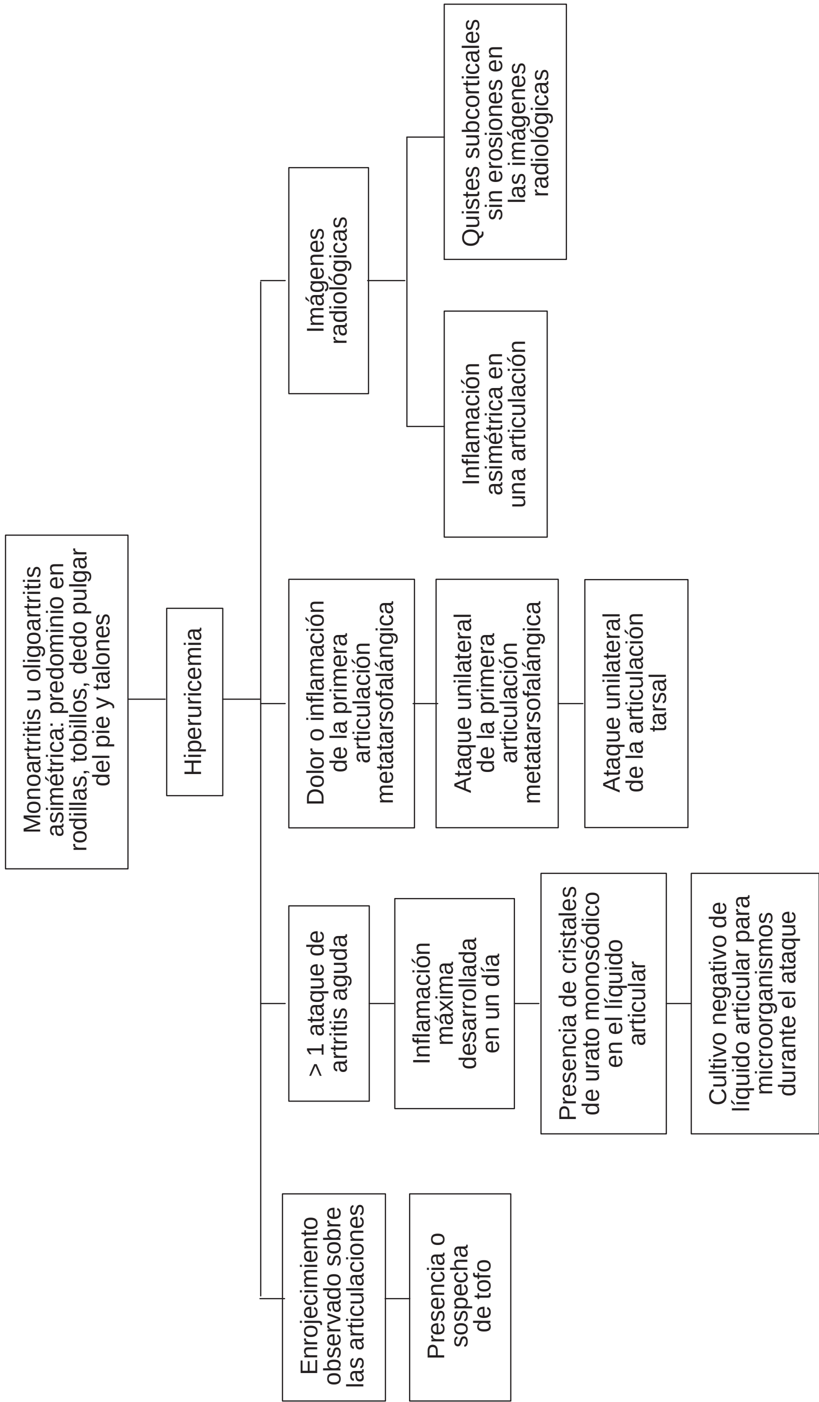


Figura 30–1. Algoritmo de manejo de la artritis gotosa aguda.

6. El tratamiento con alopurinol utilizado para el control de la hiperuricemia reduce el riesgo de progresión del daño renal y disminuye el riesgo de padecimiento cardiovascular hasta en 71% de los casos.
7. Algunos diuréticos, como las tiazidas y la furosemida, afectan el metabolismo renal del ácido úrico.
8. En el síndrome metabólico experimental aumenta el ácido úrico en plasma de manera concomitante con la hiperreactividad cardiovascular de origen central y la hiperreactividad del miocardio a los agonistas adrenérgicos β e hipertensión arterial. Esta última se asocia con el aumento del ácido úrico en 75% de los pacientes con hipertensión maligna. El ácido úrico puede cambiar de agente oxidante a prooxidante. El alopurinol revierte la reducción de la síntesis de óxido nítrico en pacientes con insuficiencia cardiaca y diabetes mellitus tipo 2.
9. Los pacientes hipertensos con insuficiencia vascular periférica tienen el ácido úrico más elevado en el plasma que aquellos que tienen las arterias periféricas permeables.
10. El aumento del índice de masa corporal se asocia a hiperuricemia de manera concomitante con la insulinorresistencia que se observa en estos pacientes.

El desacoplamiento de la sintasa de óxido nítrico cambia el endotelio a productor de radicales superóxido y radicales libres de oxígeno; este desacoplamiento es causado por muchos factores, como el aumento de ácido úrico dentro de la placa aterosclerótica, la cual se hace vulnerable a la ruptura y la trombosis vascular.

REFERENCIAS

1. **Mikkelsen WN, Dodge HJ, Valkenburg H, Himes S:** The distribution of serum uric acid values in a population unselected as to gout or hyperuricemia. *Am J Med* 1965;39:242–251.
2. **Pérez RF, Calabozo RM, Alonso RA:** Tratamiento de la gota crónica. Una nueva aproximación a un antiguo problema. *Rev Esp Reumatol* 1999;26:21–25.
3. **Pascual E:** Gout update: from lab to the clinic and back. *Curr Op Rheumatol* 2000;12:213–218.
4. **Pascual E, Batlle GE, Martínez A, Rosas J, Vela P:** Synovial fluid analysis for diagnosis of intercritical gout. *Ann Intern Med* 2000;132:843.
5. **Lawry GV, Fan PT, Bluestone R:** Polyarticular *versus* monoarticular gout: a prospective comparative analysis of clinical features. *Medicine (Baltimore)* 1988;67:335–343.

Lecturas recomendadas

1. **Freedman DS, Williamson F, Gunter EW, Byers T:** Relation of serum uric acid to mortality and ischemic heart disease. *Am J Epidemiol* 1995;141:637–644.

2. **Frolich ED:** Uric acid: a risk factor for coronary heart disease. *JAMA* 1993;270:354–359.
3. **Lehto S, Niskanen I, Ronnemaa T, Laakso M:** Serum uric acid is a strong predictor of stroke in patients with non–insulin–dependent diabetes mellitus. *Stroke* 1998;29:635–639.
4. **Niskanen LK, Laaksonen DE, Nyyssonen K, Alfthan G, Lakka HM *et al.:*** Uric acid level as a risk factor for cardiovascular and all–cause mortality in middle–aged men. *Arch Int Med* 2004;164:1546–1551.
5. **Staessen J:** The determinants and prognostic significance of serum uric acid in elderly patients of the European Working Party on High Blood Pressure in the Elderly Trial. *Am J Med* 1991;90(Suppl 3A):3S–54S.
6. **Tykarski A:** Evaluation of renal handling of uric acid in essential hypertension: hyperuricemia related to decreased urate secretion. *Nephron* 1991;59:364–368.
7. **Verdecchia P, Schillaci G, Reboldi GP, Santeusanio F, Porcellatic BP:** Relation between serum uric acid and risk of cardiovascular disease in essential hypertension. *Hypertension* 2000;36:1072–1078.
8. **Johnson RJ, Kang DH, Feig D, Kivlighn S, Kanellis J *et al.:*** Is there a pathogenetic role of uric acid in hypertension and cardiovascular and renal disease? *Hypertension* 2003;41: 1183–1190.
9. **Hayden MR, Tyag SC:** Uric acid: a new look at an old risk marker for cardiovascular disease, metabolic syndrome, and type 2 diabetes mellitus: the urate redox shuttle. *Nutr Metabol* 2004;10:1–15.
10. **Gertler MM, Driskell MM, Bland EF, Garn SM, Learman J *et al.:*** Clinical aspects of coronary heart disease; an analysis of 100 cases in patients 23 to 40 years of age with myocardial infarction. *J Am Med Assoc* 1951;146:1291–1295.
11. **Hayden MR:** Global risk reduction of reactive oxygen species in metabolic syndrome, type 2 diabetes mellitus, and atheroscleropathy. *Med Hypot Res* 2004;1:171–185.
12. **Kannel WB, Castelli WP, McNamara PM:** The coronary profile 12 years follow–up in the Framingham study. *J Occup Med* 1967;9:611–619.
13. **Weiss R, Dziura J, Burget TS, Tamborlane WV, Taksali SE *et al.:*** Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *N Engl J Med* 2004;350:2362–2374.
14. **Zaranoni I, Mazza S, Fantucci M, Dall AE, Bonora E *et al.:*** Changes in insulin and lipid metabolism in males with asymptomatic hyperuricemia. *J Intern Med* 1993;23:25–30.
15. **Rosa F, Vásquez J, Antequera R, Romero VE:** Hiperreactividad cardiovascular a la estimulación de la región anteroventral del tercer ventrículo de ratas con síndrome metabólico experimental. *Rev Soc Esp Cardiol* 2005;58(Supl 1):70.
16. **Romero VE, Vásquez J, Antequera R, Rosa F:** Hiperreactividad del miocardio al isoproterenol en ratas con síndrome metabólico experimental. *Rev Soc Esp Cardiol* 2005;5 (Supl 1):81.
17. **Farquahrson CA, Butler R, Hill A, Belch JJ, Struthers AD:** Allopurinol improves endothelial dysfunction in chronic heart failure. *Circulation* 2002;106:221–226.
18. **Alderman MH, Cohen H, Madharan S, Kivlighn S:** Serum uric acid and cardiovascular events in successfully treated hypertensive patients. *Hypertension* 1999;34:144–150.
19. **Langlois M, De Bécquer D, Duprez D, Debuyzere M, Delanghe J *et al.:*** Serum uric acid in hypertensive patients with and without peripheral arterial disease. *Atherosclerosis* 2003; 168:163–168.
20. **Butler R, Morris AD, Belch JJ, Hill A, Struthers AD:** Allopurinol normalizes endothelial dysfunction in type 2 diabetics with mild hypertension. *Hypertension* 2000;35:746–751.
21. **Mazzali M, Hughes J, Kim YG *et al.:*** Elevated uric acid increases blood pressure in the rat by a novel crystal–independent mechanism. *Hypertension* 2001;38:1101–1106.

22. **Ogura T, Matsuura K, Matsumoto Y, Mimura YL, Kishida M *et al.:*** Recent trends of hyperuricemia and obesity in Japanese male adolescents, 1991–2002. *Metabolism* 2004;53: 448–453.
23. **Bedir A, Topbas M, Tanyeri F, Alvur M, Arik N:** Leptin might be a regulator of serum uric acid concentration in humans. *Jpn Heart J* 2003;44:527–536.
24. **Santos CX, Anjos EI, Augusto O:** Uric acid oxidation by peroxynitrate multiple reactions, free radical formation and amplification of lipid oxidation. *Arch Biochem Biophys* 1999; 372:285–294.
25. **Abuja PM:** Ascorbate prevents prooxidant effects of urate in oxidation of human low density lipoprotein. *FEBS Lett* 1999;446:305–308.
26. **Naghari M, John R, Naguib S, Sladaty MS, Grasu R *et al.:*** pH heterogenicity of human and rabbit atherosclerotic plaques; a new insight into detection of vulnerable plaque. *Atherosclerosis* 2002;164:27–35.
27. **Sanguinetti SM, Batthyany C, Trostchansky A, Botti H, López GI *et al.:*** Nitric oxide inhibits prooxidant actions of uric acid during copper mediated LDL oxidation. *Arch Biochem Biophys* 2004;423:302–308.
28. **Hayden MR, Tyag SC:** *Vasa vasorum* in plaque angiogenesis, metabolic syndrome, type 2 diabetes mellitus and atheroscleropathy: a malignant transformation. *Cardiovasc Diabetes* 2004;3:1.
29. **Vickers S, Schiller HJ, Hildreth JE, Bulkley GB:** Immunoaffinity localization of the enzyme xantinooxidase on the outside surface of the endothelial cell plasma membrane. *Surgery* 1998;124.
30. **Hsu SP, Pai MF, Peng YF, Chiang CK, Ho TI *et al.:*** Serum uric acid levels show a J–shaped association with all cause mortality in hemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2004;19:457–462.

31

Tumores cardiacos

Javier Á. Marín

La incidencia de neoformaciones en el corazón es extremadamente baja; en autopsias se ha reportado la presencia de 0.1% de tumores primarios y hasta de 2% de metástasis, lo cual indica una incidencia de 0.002% entre la población total de México. En los niños la mayor parte de los tumores se presentan antes del primer año de vida (70%), mientras que en los adultos son más frecuentes entre los 40 y los 60 años de edad.[1,2] Existen dos tipos de tumoraciones: las benignas (en realidad no malignas), como el mixoma, el fibroelastoma y los quistes pericárdicos, y los lipomas.

La localización de la masa puede orientar el diagnóstico etiológico, como se indica (figura 31–1):

- Aurícula izquierda/*septum* interatrial: entre 80 y 90% de los tumores cardiacos son mixomas (con una relación mujer–hombre de 2:1).
- Aurícula derecha: el tumor más frecuente es el mixoma, con una frecuencia ligeramente superior a la del sarcoma (que casi es de 50%).
- Ventrículo izquierdo: cuando es intraparietal los tumores más frecuentes son los rabdomiomas y los fibromas; cuando es intracavitario el tumor más frecuente es el fibroelastoma.
- Ventrículo derecho: es posible encontrar rabdomiomas/sarcomas y fibromas/sarcomas.

En ocasiones los trombos intracavitarios pueden sugerir tumores en el ecocardiograma.[1–3]

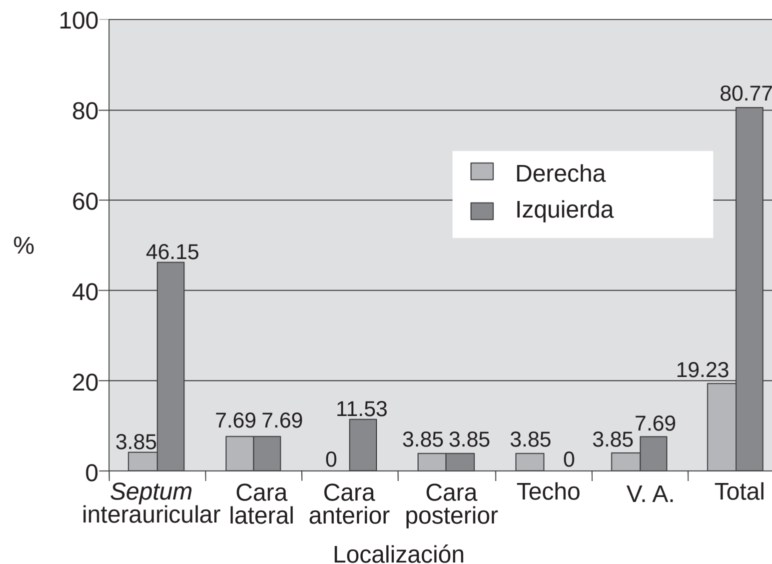


Figura 31–1. Localización del tumor.

Las neoplasias cardiacas se pueden ordenar de acuerdo con el cuadro 31–1.

Cuadro 31–1. Neoplasias cardiacas

Tumores benignos y lesiones similares a un tumor	Tumores malignos
Rabdomioma	Angiosarcoma
Miocardiopatía histiocitoide	Hemangioendotelioma epitelioide
Hamartoma de miocardiocitos maduros Rabdomioma celular adulto	Histiocitoma fibroso pleomórfico maligno/sarcoma pleomórfico indiferenciado
Mixoma cardiaco	Fibrosarcoma y fibrosarcoma mixoide
Fibroelastoma papilar	Rabdomiosarcoma
Hemangiona	Leiomiosarcoma
Fibroma cardiaco	Sarcoma sinovial
Tumor miofibroblástico inflamatorio	Liposarcoma
Lipoma	Linfoma cardiaco
Tumor quístico del nodo atrioventricular	Tumores metastásicos
	Tumores de pericardio:
	Tumor fibroso solitario
	Mesotelioma maligno
	Tumor de células germinales
	Tumores metastásicos

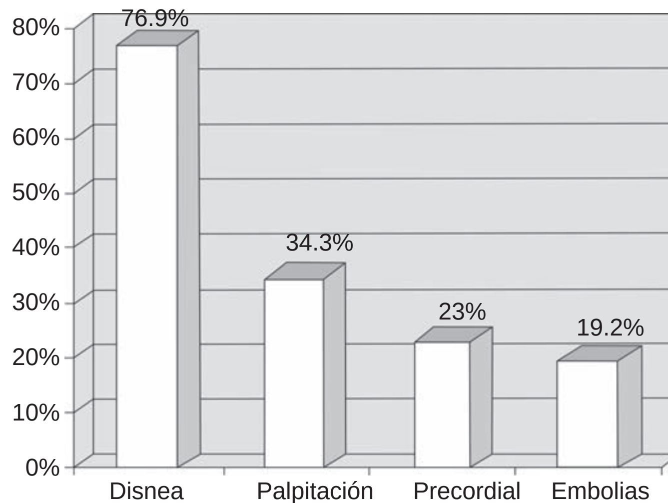


Figura 31–2. Síntomas frecuentes. Modificada de Marelli.

Los síntomas dependen de la localización y el tamaño del tumor. En el atrio izquierdo inducen estenosis mitral, la cual se modifica con los cambios de posición (habitualmente dorsal mejoran en decúbito); se pueden fragmentar y embolizar sistémicamente. En el atrio derecho sugieren estenosis tricuspídea, embolismo pulmonar, congestión venosa o foramen *ovale* permeable. Los fibroelastomas tienen una localización valvular y los lipomas y los rabdomiomas son subendocárdicos. En los adultos, la presencia de alteraciones dermatológicas (lentigo, nevo azul y efélides) y endocrinas (síndrome de Cushing y acromegalia) se relaciona con mixomas cardiacos, y se denomina síndrome de Carney, el cual constituye una enfermedad autosómica dominante muy poco frecuente (figura 31–2).[4]

En 1951 se diagnosticó por primera vez un mixoma mediante angiografía. En 1954 se realizó la primera resección exitosa de un mixoma, mientras que el primer diagnóstico ecocardiográfico (modo M) se llevó a cabo en 1959.[6–8]

Ante la sospecha clínica de tumoración cardiaca se deben realizar tomografía computarizada y resonancia nuclear magnética, además de radiografía, electrocardiograma y ecocardiograma. En casos específicos se practica una biopsia por cateterismo.

Los tumores malignos se presentan habitualmente afectando el miocardio y el pericardio; los angiosarcomas no responden al tratamiento con quimioterapia. Los rabdomiosarcomas y los linfomas tienen una respuesta ligeramente mejor a este tipo de terapia.

Todos los tumores tienen indicación quirúrgica cuando son completamente resecables.[4,5] El pronóstico es reservado, ya que los mixomas (más frecuentes) tie-

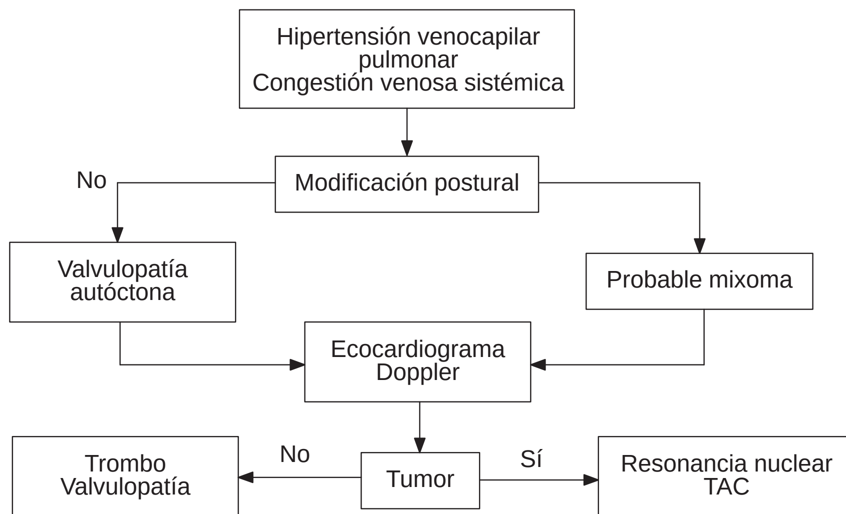


Figura 31–3. Algoritmo para los tumores primarios más frecuentes (mixomas). TAC: tomografía computarizada.

nen una alta tasa de recidivas, inclusive se puede considerar el trasplante (más de dos ocasiones). En los tumores malignos no hay gran cosa que hacer, sean primarios o metastásicos, dado que el desenlace es fatal a corto plazo (figuras 31–3 y 31–4).

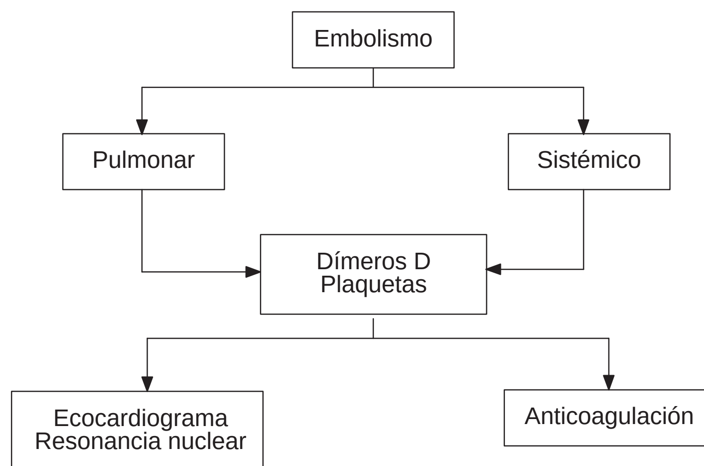


Figura 31–4. Detección de los tumores primarios más frecuentes.

Puntos a recordar:

1. Ante la sospecha de estenosis de las válvulas atrioventriculares con síntomas que cambian con la posición hay que pensar en la posibilidad de un mixoma (que es el tumor más frecuente).
2. El embolismo sistémico o pulmonar sin coagulopatía se puede sospechar ante mixoma o fibroelastoma. En el resto de los tumores el diagnóstico se hace por hallazgo en el ecocardiograma y se confirma con resonancia magnética o tomografía computarizada.
3. La indicación quirúrgica se hace cuando se contempla una posible resección total.
4. El seguimiento debe ser frecuente en el posoperatorio, debido a la posibilidad de recidiva (10 a 30%).
5. Ante la sospecha de un probable tumor cardiaco hay que referir al paciente con el cardiólogo.

REFERENCIAS

1. **Burke A, Jeudy J, Virmani R:** Cardiac tumors. En: Topol EJ (ed.): *Textbook of cardiovascular medicine.* Lippincott, Williams & Wilkins, 2007:710–720.
2. **McAllister HA:** Tumors of primary. The heart and pericardium. *Pathol Ann* 1979;14:325–355.
3. **Erdmenger J, Vázquez C, Ortega MJ:** Valor de la ecocardiografía en el diagnóstico contemporáneo de tumores primarios cardiacos en pediatría. *Arch Inst Cardiol Mex* 2005;75(2).
4. **Morillas P, Frutois A, Bertomeu V:** Síndrome de Carney. *Rev Esp Cardiol* 2001;54:803–806.
5. **Odim J, Reehal V, Laks H, Mehta U, Fishbein M:** Surgical pathology of cardiac tumors two decades at an urban institution. *Cardiovasc Pathol* 2003;12:267–270.
6. **Agarwal V, Kumar S, Kumar A, Kapoor S:** Primary cardiac tumors: surgical experience and follow–up. *Indian Heart J* 2003;55:632–636.
7. **Effert S, Domanig E:** The diagnosis of intra–atrial tumor and thrombi by ultrasonic echo method. *Ger Medm Mon* 1959;4:1.
8. **Goodwin JF:** Symposium on cardiac tumors. The spectrum of cardiac tumors. *Am J Cardiol* 1968;21:3077.
9. **Marelli RD, Drago A, Basso G:** Tumores cardiacos primarios. Aspectos clínicos y tratamiento. *Rev Fed Arg Cardiol* 2002;31:287–294.

32

Cor pulmonale

Armando Rodríguez Almendros, Julio Sandoval Zárate

RESUMEN

El balance en la interacción cardiopulmonar se rompe en varios estados mórbidos, tanto de evolución aguda como crónica. Los datos clínicos y paraclínicos que se producen dan origen a los términos de *cor pulmonale* agudo (CPA) y crónico (CPC). La entidad clínica característica del CPA es la tromboembolia pulmonar aguda masiva (TEPAM). El CPC se asocia principalmente a enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) con hipertensión pulmonar (HP). Su identificación temprana y la implementación del manejo óptimo mejoran el desenlace de los pacientes afectados.

El corazón derecho y la circulación pulmonar se encuentran en un circuito distensible, de baja presión y poca resistencia. Existen cambios en estas condiciones asociados a enfermedades broncopulmonares o vasculares.[1]

Hace cerca de 50 años el *cor pulmonale,* o cardiopatía pulmonar, se definió como "hipertrofia del ventrículo derecho, resultado de enfermedades que afectan la función y la estructura de los pulmones, excepto cuando estas alteraciones pulmonares son el resultado de enfermedades que afectan principalmente el lado izquierdo del corazón, como en las cardiopatías congénitas". Sin embargo, su valor práctico es escaso, por lo que se han propuesto otras: "la hipertensión arterial pulmonar resultado de las enfermedades que afectan la estructura y la función de los pulmones",[2,3] o "la presencia de edema periférico asociado a presión yugular aumentada y evidencia clínica, radiológica, electrocardiográfica o ecocardiográfica de hipertensión arterial pulmonar e hipertrofia del ventrículo derecho".[4]

Las enfermedades de origen vascular (tromboembolia pulmonar crónica, hipertensión arterial pulmonar idiopática, etc.) pudieran incluirse en estas definiciones; sin embargo, estas definiciones se orientan al *cor pulmonale* crónico y no al *cor pulmonale* agudo.[5]

COR PULMONALE CRÓNICO

En EUA, de 10 a 30% de los ingresos hospitalarios por insuficiencia cardiaca son debidos a CPC,[6,7] cuya prevalencia se calcula en dos de seis casos por cada 1 000 pacientes con EPOC.[7]

La EPOC es la principal causa del CPC (de 80 a 90% de los casos),[2] aunque hay otras enfermedades respiratorias implicadas (neumopatías intersticiales, desórdenes ventilatorios restrictivos por deformidades de la caja torácica o enfermedades neuromusculares, y desórdenes del control ventilatorio, como el síndrome de apnea obstructiva del sueño y el síndrome de hipoventilación alveolar del obeso).[6]

En condiciones normales existe la vasoconstricción hipóxica (VH) aguda pulmonar para mejorar la perfusión de áreas bien ventiladas y desviar la sangre de las zonas mal ventiladas.[2] Sin embargo, en la EPOC la VH crónica y la inhalación de toxinas oxidantes aumentan la producción vascular pulmonar de sustancias vasoconstrictoras (endotelina) y vasoproliferativas (endotelina y factores de crecimiento vascular endotelial y derivado de las plaquetas), con disminución en la producción de las sustancias vasodilatadoras (óxido nítrico). Como consecuencia se genera una muscularización de la íntima de las arterias pulmonares de pequeño calibre con aumento de la resistencia vascular y de la presión media de la arteria pulmonar.[5,6,8] Esto genera un aumento del volumen telediastólico y telesistólico del ventrículo derecho (VD) con una fracción de expulsión baja, pero un gasto cardiaco normal a pesar de la hipertrofia de su pared libre.[9]

La principal consecuencia de los cambios es una HP ligera (presión media de la arteria pulmonar de 25 a 35 mmHg). El tiempo promedio para que se desarrolle es de ± 7 años, y sólo se presenta en 25% de los pacientes con EPOC, que son los susceptibles al CPC.[2,10] El grado de HP tiene un valor pronóstico en estos pacientes, relacionándose con el grado de deterioro ventilatorio, la hipoxemia y la hipercapnia.[11]

El dato clínico característico del CPC es el edema periférico,[2,4] cuya aparición predice una supervivencia (SV) a cinco años de 27 a 33%.[5,12] De manera simplista, el edema es consecuencia de un estado de sobrehidratación; sin embargo, hay tres teorías para su explicación. La primera es la teoría cardiaca, que considera que el edema es consecuencia de la falla del VD por HP. La segunda es la teoría

renal, en la que la hipercapnia induce retención de sodio a nivel tubular e hipervolemia. Por último está la teoría vascular, en la que la hipercapnia induce vasodilatación y aumento de la extravasación a los tejidos periféricos, activando el sistema nervioso autonómico simpático, el sistema renina–angiotensina–aldosterona y la secreción no osmótica de hormona antidiurética, lo que conduce a retención de sodio, hipervolemia y mayor edema. A esto se suma el efecto del péptido atrial natriurético, que aumenta la fuga capilar.[13] Esto sitúa a la hipercapnia como el centro del problema, aunque hay pacientes que la padecen pero no presentan edema periférico.[14]

En los pacientes con factores de riesgo de daño broncopulmonar crónico, especialmente exposición al humo del tabaco, se debe sospechar CPC ante la presencia de edema periférico, ingurgitación yugular y aumento en la intensidad del componente pulmonar del segundo ruido cardiaco.[15] La aparición de estos datos clínicos es lenta y gradual a través de varios años, y pueden estar enmascarados por la hiperinflación pulmonar.[2,5]

La radiografía de tórax puede mostrar cardiomegalia a expensas de las cavidades derechas, rectificación del tronco de la arteria pulmonar y aumento del diámetro de la arteria lobar inferior (> 16 mm de la derecha y > 18 mm de la izquierda). El electrocardiograma es muy específico, pero poco sensible.[5] El estudio no invasivo clave es el ecocardiograma transtorácico, que permite detectar la elevación de las presiones en la arteria pulmonar y los datos de sobrecarga crónica del VD. Sin embargo, existen dificultades para la obtención de datos hasta en 60 a 80% de los pacientes, en especial en aquellos con atrapamiento aéreo.[16] Esto acentúa la importancia del cateterismo cardiaco derecho para un diagnóstico definitivo (figura 32–1).[5,12]

Para el tratamiento hay medidas generales (suspender la exposición a las toxinas oxidantes inhaladas, como el humo del tabaco, ajustar el tratamiento broncodilatador y llevar a cabo la rehabilitación pulmonar dirigida por especialistas),[17] pero también entra como un pilar fundamental la terapia ambulatoria con oxígeno durante 16 a 24 h al día. Esta última medida tiene un impacto positivo en la supervivencia y ligero en las variables hemodinámicas. Es recomendable utilizarlo en los casos con una presión parcial arterial de oxígeno (PaO_2) $\leq$ 55 mmHg o en los pacientes con una PaO_2 de 56 a 59 mmHg, asociada con CPC y eritrocitosis (hematócrito > 56%).[18] Cuando no es posible obtener una gasometría arterial, un valor < 88% de saturación por oximetría de pulso es un sustituto adecuado.

La presencia de HP sugiere que se deben utilizar vasodilatadores pulmonares (calcioantagonistas, sildenafil, etc.); sin embargo, no tienen ninguna función en el CPC; por el contrario, pueden deteriorar la oxigenación.[17]

A pesar de la existencia de una falla cardiaca, el digital sólo se empleará en presencia de insuficiencia cardiaca izquierda sistólica (fracción de expulsión del ventrículo izquierdo < 40%) o alteraciones del ritmo susceptibles a éste.[3]

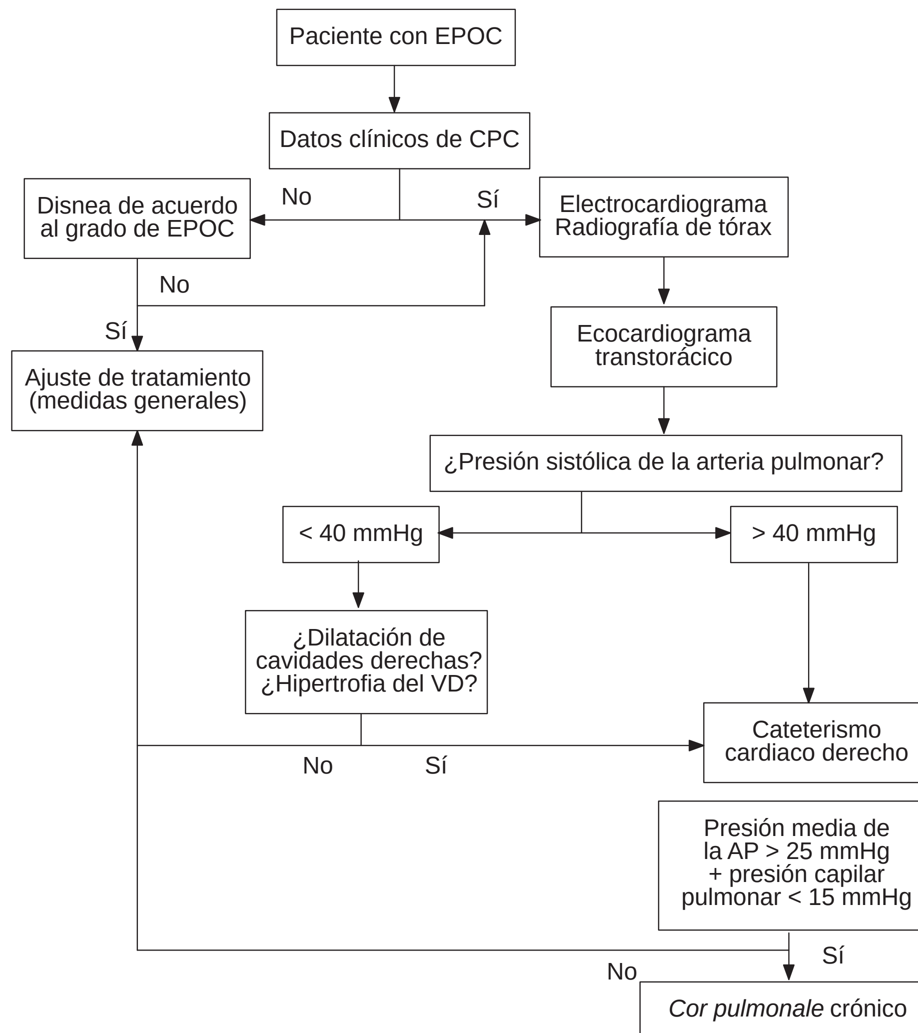


Figura 32–1. Algoritmo diagnóstico del *cor pulmonale* crónico. Adaptado de la referencia 15. EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; CPC: *cor pulmonale* crónico; VD: ventrículo derecho.

El edema periférico invita al médico a usar diuréticos de asa para el control de la hipervolemia. Sin embargo, estos fármacos empeoran el círculo vicioso de depleción del volumen intravascular, expuesto en la teoría renal del origen del edema,[13] además de que se asocian a alcalosis metabólica e hipercapnia. Los trastornos ácido–base mejoran con la suspensión de los diuréticos debido a un aumento en la ventilación minuto.[19]

COR PULMONALE AGUDO

Se trata de una forma de falla cardiaca aguda derecha secundaria a un aumento súbito de la resistencia al flujo sanguíneo en la circulación pulmonar, que condiciona una sobrecarga sistólica y diastólica del VD, pero sobre todo es potencialmente reversible.[20–22]

En la práctica clínica el CPA se observa en la TEPAM y en el síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA), aunque se puede presentar durante la ventilación mecánica en pacientes con contractilidad anormal del VD (cardiopatía isquémica y disfunción cardiaca por sepsis grave).[20] Para fines prácticos y por su importancia, este escrito se enfoca en el análisis del CPA en el contexto de la TEPAM, actualmente conocida como tromboembolia pulmonar aguda (TEPA) de alto riesgo.[23] La TEPAM se define clínicamente como una TEPA con hipotensión arterial (tensión arterial sistólica < 90 mmHg o una caída ≥ 40 mmHg de la basal por lo menos durante 15 min)[23,24] o una TEPA en la que es necesario el uso de fármacos vasopresores e inotrópicos (choque obstructivo).[24] En relación con los estudios *post mortem*, la TEPAM se define como la oclusión de ≥ 2 arterias lobares en ausencia de otra causa de muerte.[25]

La frecuencia de la TEPA es de seis casos por cada 10 000 habitantes al año, de los cuales alrededor de 5% corresponden a TEPAM. Por ejemplo, en el estudio ICOPER se encontró en 4.5% de los pacientes con TEPA,[26] mientras que un estudio *post mortem* mexicano la reportó en 9.6% de las autopsias.[25]

En el desarrollo de la enfermedad tromboembólica venosa se implican factores de predisposición (cuadro 32–1), asociados a mecanismos básicos, como son la disfunción endotelial, las alteraciones del flujo sanguíneo y las anormalidades en la fisiología plaquetaria y de los factores de coagulación, lo que conforma una nueva visión de la antigua tríada de Virchow. Una vez que los trombos venosos se forman (de 80 a 90% de los casos en las extremidades inferiores), se desprenden para migrar hacia la circulación pulmonar. El grado de obstrucción necesario para producir una TEPAM depende de la presencia o ausencia de patología cardiopulmonar previa. En las personas sanas se requiere una obstrucción ≥ 50% del lecho vascular, mientras que en sus contrapartes la carga de trombo puede ser menor con un comportamiento similar. Una vez que se produce la obstrucción hay una elevación de las presiones media y sistólica de la arteria pulmonar no mayor de 40 y 60 mmHg, respectivamente, con caída o mantenimiento del gasto cardiaco y elevación de la presión auricular derecha en relación con los cambios en el VD. Es importante remarcar que una obstrucción ≥ 25% del lecho vascular produce dilatación y aumento del volumen telesistólico/telediastólico del VD, desplazamiento del *septum* interventricular (SIV) hacia la izquierda e isquemia y necrosis de la pared libre del VD.[22,27]

Cuadro 32–1. Factores de predisposición para enfermedad tromboembólica venosa

Factores de predisposición		
Fuertes (> 10 veces)	**Moderados (2 a 9 veces)**	**Débiles (< 2 veces)**
Fracturas de pelvis o de piernas	Artroscopia de rodilla	Reposo en cama > 3 días
Reemplazo de cadera o rodilla	Catéteres venosos centrales	Inmovilidad por viajes
Cirugía general mayor	Quimioterapia	Edad avanzada
Trauma mayor	Falla cardiopulmonar crónica	Cirugía laparoscópica
Lesión de médula espinal	Terapia hormonal de reemplazo	Obesidad
	EVC con inmovilidad	Embarazo/anteparto
	Embarazo/posparto	Venas varicosas
	ETV previa	
	Trombofilias	

EVC: enfermedad vascular cerebral; ETV: enfermedad tromboembólica venosa.

Para el diagnóstico de una TEPA se requiere una alta sospecha clínica, igual que para el de la TEPAM. Los casos sospechosos presentan anormalidades graves e inexplicables de los parámetros hemodinámicos y de oxigenación. El paciente se puede presentar con síncope, disnea, taquipnea, dolor torácico de características anginosas, aprensión, taquicardia, pulso filiforme, cianosis y palidez, diaforesis e hipotensión arterial (tensión arterial sistólica < 90 mmHg). La exploración física puede arrojar un componente pulmonar del segundo ruido cardiaco acentuado, ritmo de galope (implica *cor pulmonale* agudo) e ingurgitación yugular.[3]

Ante una TEPAM la probabilidad preprueba siempre es alta (escala de Wells o de Ginebra). El diagnóstico es clínico–radiológico mediante la ayuda de la angiotomografía pulmonar, aunque se puede diferir en los casos de inestabilidad grave o carencia de dicho estudio médico. En esta situación es útil el ecocardiograma transtorácico, debido a su capacidad para detectar diagnósticos alternativos (taponamiento cardiaco, disfunción valvular aguda, infarto agudo del miocardio e hipovolemia) y para buscar datos de sobrecarga del VD (trombos en tránsito por las cavidades derechas, dilatación del VD, un mayor diámetro ventricular derecho que izquierdo, aplanamiento del *septum* interventricular o HP sin hipertrofia del VD), alteraciones en la eyección del VD e hipocinesia/acinesia de la pared libre del VD con hipercinesia del ápex. La ausencia de estos datos descarta confiablemente la presencia de una TEPAM.[23]

El pilar del manejo de la TEPAM consiste en mantener una tensión arterial media adecuada con soluciones cristaloides y coloides y fármacos vasopresores e inotrópicos. Habrá que corregir la hipoxemia con oxígeno suplementario e incluso ventilación mecánica. Se deberá iniciar la anticoagulación parenteral total con heparina no fraccionada en infusión intravenosa continua para prevenir la

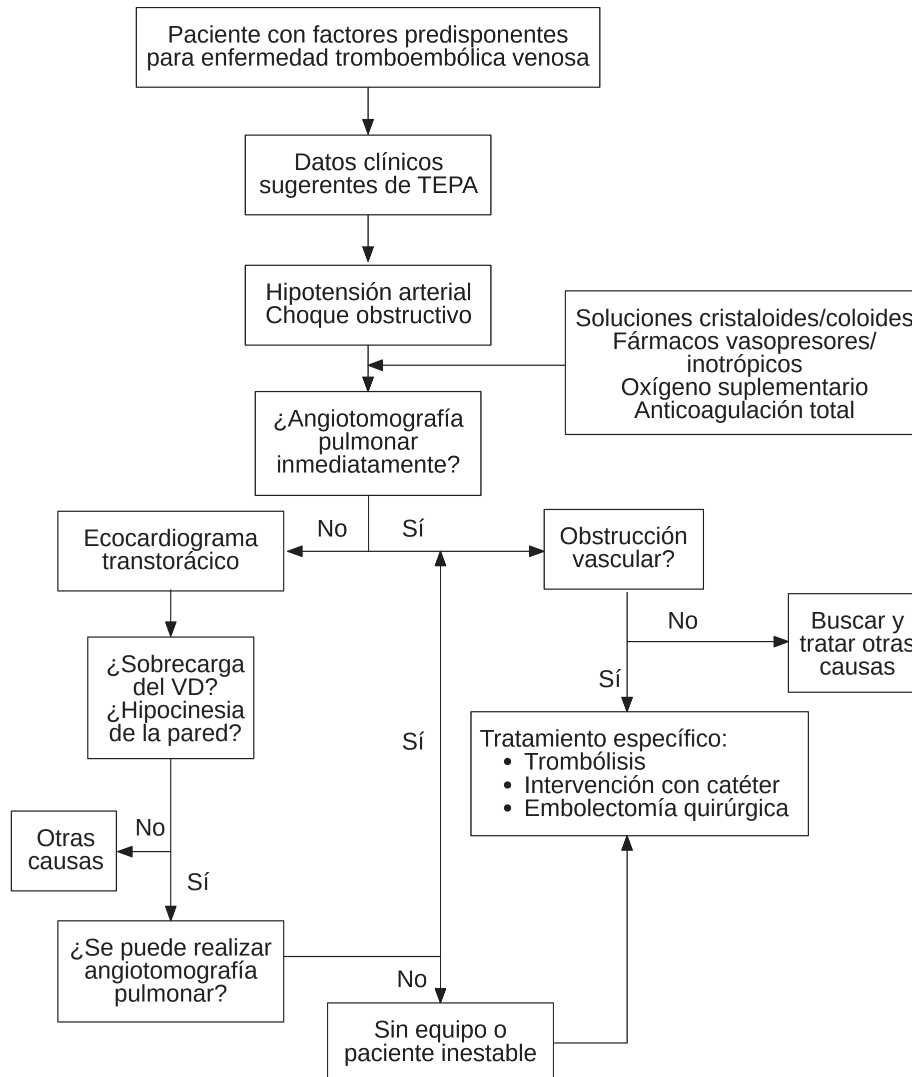


Figura 32–2. Algoritmo diagnóstico para el *cor pulmonale* agudo. Adaptado de la referencia 23. TEPA: tromboembolia pulmonar aguda.

propagación del trombo, a menos que haya alguna contraindicación para su uso (diátesis hemorrágica, sangrado activo y alergia al fármaco). Hasta el momento no hay evidencia de la utilidad de las heparinas de bajo peso molecular en estas circunstancias.[23]

Lo anterior sólo equivale a medidas de soporte, pero para revertir la fisiopatología expuesta hay que corregir la obstrucción del flujo sanguíneo. Para ello se

cuenta con tres métodos, el primero es la trombólisis farmacológica, que no se debe usar en pacientes con alto riesgo de sangrado (hemorragia intracraneal previa, malformaciones cerebrovasculares, neoplasias intracraneales, un evento vascular cerebral isquémico en los últimos tres meses, disección aórtica, sangrado activo, cirugía del canal medular y trauma craneoencefálico o facial). En caso de haber contraindicación para el uso de esta última terapia se deberán emplear métodos mecánicos, como la intervención con catéteres (aspiración, fragmentación o lisis con *jet* de solución salina) o la embolectomía quirúrgica.

En los pacientes con TEPAM que sobreviven se deberá colocar un filtro de vena cava en quienes se contraindique la anticoagulación total o con hemorragia activa.[3,24]

El pronóstico del CPA asociado a la TEPAM es sombrío, con una mortalidad de 25 a 65% de los casos.[24]

CONCLUSIONES

La definición para el CPA y el CPC es controversial; aunque existen varias enfermedades con comportamientos similares, las entidades insignia para ambas condiciones clínicas son la EPOC y la TEPAM, respectivamente. La aparición de estos escenarios clínicos compromete la vida de los pacientes afectados, a menos que se haga el diagnóstico y se implemente el manejo oportunamente.

Puntos a recordar:

- *Cor pulmonale* crónico:
  - El CPC se asocia principalmente a enfermedades pulmonares de evolución crónica con hipertensión pulmonar.
  - La causa más común es la enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
  - El edema periférico es un signo clave en el diagnóstico, aunque no es patognomónico, y habrá que descartar otras causas.
  - Los estudios de elección para el diagnóstico final son el ecocardiograma transtorácico y el cateterismo cardiaco derecho.
  - El oxígeno suplementario ambulatorio es un pilar en el tratamiento.
  - El uso de diuréticos de asa en casos de edema periférico perpetúa el círculo vicioso, que condiciona mayor retención de sodio y agua.
- *Cor pulmonale* agudo:
  - Es una forma de falla cardiaca aguda del corazón derecho.
  - La causa más frecuente es la tromboembolia pulmonar aguda masiva (TEPAM).
  - El diagnóstico clínico requiere un alto índice de sospecha, debido a la poca especificidad de los síntomas y signos.

- La angiotomografía pulmonar y el ecocardiograma transtorácico son los estudios clave para el diagnóstico.
- El manejo terapéutico general (líquidos parenterales, oxígeno suplementario, anticoagulación parenteral total, etc.) se debe implementar de manera inmediata en el momento en que se tenga la sospecha clínica de una TEPAM.
- Una vez confirmado el diagnóstico habrá que restituir un adecuado flujo sanguíneo pulmonar (trombólisis farmacológica, intervención por cateterismo o embolectomía quirúrgica).
- El pronóstico de la TEPAM es sombrío.

REFERENCIAS

1. **Surós A, Surós J:** Cardiología. Angiología. En: Surós A, Surós J (eds.): *Semiología médica y técnica exploratoria.* 8ª ed. España, Masson, 2001:187–356.
2. **Weitzenblum E:** Chronic cor pulmonale. *Heart* 2003;89:225–230.
3. **Bautista EG, Martínez ML, Pulido T, Sandoval J, Santos LE *et al.:*** Insuficiencia cardiaca derecha. *Arch Cardiol Mex* 2007;77(Supl 1):61–72.
4. **Santos MLE:** Fisiopatología de la falla ventricular derecha en la hipertensión arterial pulmonar. *Arch Cardiol Mex* 2004;74(Supl 2):S353–S357.
5. **Budev MM, Arroliga AC, Wiedemann HP, Matthay RA:** Cor pulmonale: an overview. *Semin Respir Crit Care Med* 2003;24(3):233–244.
6. **Han MK, McLaughlin VV, Criner GJ, Martínez FJ:** *Circulation* 2007;116:2992–3005.
7. **Naelje R:** Pulmonary hypertension and right heart failure in chronic obstructive pulmonary disease. *Proc Am Thorac Soc* 2005;2(1):20–22.
8. **Voelkel NF:** Pulmonary vascular involvement in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2003;22(Suppl 46):28s–32s.
9. **Barberà JA, Peinado VI, Santos S:** Pulmonary hypertension in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2003;21:892–905.
10. **Kessler R, Faller M, Weitzenblum E, Chaouat A, Aykut A *et al.:*** Natural history of pulmonary hypertension in a series of 131 patients with chronic obstructive lung disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:219–224.
11. **Weitzenblum E, Hirth C, Ducolone A, Mirhom R, Rasaholinjanahary J *et al.:*** Prognostic value of pulmonary artery pressure in chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 1981;36:752–758.
12. **Galié N, Hoeper MM, Humbert M, Torbicki A, Vachiery JL *et al.:*** Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur Heart J* 2009;30:2493–2537.
13. **De Leeuw PW, Dees A:** Fluid homeostasis in chronic obstructive lung disease. *Eur Respir J* 2003;22(Suppl 46):33s–40s.
14. **Baudouin SV:** Oedema and cor pulmonale revisited. *Thorax* 1997;52:401–402.
15. **Monroy C, Huízar V, Ramírez V, Sánchez MA:** *Guía práctica clínica. Diagnóstico y tratamiento del* cor pulmonale *para primero, segundo y tercer niveles de atención.* México, Instituto Mexicano del Seguro Social, 2009.
16. **Arcasoy SM, Christie JD, Ferrari VA, Sutton MSJ, Zisman DA *et al.:*** Echocardiographic assessment of pulmonary hypertension in patients with advanced lung disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167:735–740.

17. **Minai OA, Chaouat A, Adnot S:** Pulmonary hypertension in COPD: epidemiology, significance, and management. *Chest* 2010;137(Suppl 6):39S–51S.
18. **Stoller JK, Panos RJ, Krachman S, Doherty DE, Make B**, LTOT Trial Research Group: Oxygen therapy for patients with COPD: current evidence and long–term oxygen treatment trial. *Chest* 2010;138:179–187.
19. **Brijker F, Heijdra YF, van den Elshout FJJ, Folgering HTM:** Discontinuation of furosemide decreases $PaCO_2$ in patients with COPD. *Chest* 2002;121:377–382.
20. **Jardín F, Vieillard Baron A:** Acute cor pulmonale. *Curr Opin Crit Care* 2009;15:67–70.
21. **Vieillard Baron A, Jardín F:** Acute right ventricular dysfunction: focus on acute cor pulmonale. En: Hill NS, Farber HW: *Pulmonary hypertension.* 1ª ed. Totowa, Human Press, 2008:363–382.
22. **Jardín F, Dubourg O, Bourdarias JP:** Echocardiographic pattern of acute cor pulmonale. *Chest* 1997;111:209–217.
23. **Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S, Agnelli G, Galiè N *et al.:*** Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J* 2008;29:2276–2315.
24. **Jaff MR, McMurtry S, Archer SL, Cushman M, Goldenberg N *et al.:*** Management of massive and submassive pulmonary embolism, iliofemoral deep vein thrombosis, and chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Circulation* 2011;123:1788–1830.
25. **Pulido T, Aranda A, Zevallos MA, Bautista E, Martínez GML *et al.:*** Pulmonary embolism as a cause of death in patients with heart disease. An autopsy study. *Chest* 2006;129:1282–1287.
26. **Kucher N, Rossi E, De Rosa M, Golhaber SZ:** Massive pulmonary embolism. *Circulation* 2006;113:577–582.
27. **Jerjes SC, Elizalde JJ, Sandoval J, Gutiérrez FP, García MS *et al.:*** Diagnóstico, estratificación y tratamiento de la tromboembolia pulmonar aguda. *Arch Cardiol Mex* 2004;74(Supl 3):S547–S585.

33

Aspectos farmacológicos

Javier Á. Marín

El objetivo del presente capítulo es recordar los aspectos básicos de la farmacología, con el fin de que la prescripción sea la más adecuada para el paciente. Hay detalles que no están en la información para prescribir que distribuyen las compañías farmacéuticas y que vale la pena tener en cuenta.

Los factores que determinan la relación entre la dosis del fármaco y la concentración del mismo en plasma constituyen la farmacocinética, mientras que la relación entre la concentración plasmática y el efecto del fármaco se denomina farmacodinamia.[1]

El fármaco se puede administrar por vía oral o por vía parenteral (subcutánea, intramuscular e intravenosa); esta última evita la barrera digestiva y da lugar a una mayor liberación en la circulación. Las vías sublingual y rectal evitan la barrera digestiva a pesar de utilizar parte del sistema. Los fármacos se denominan polarizados cuando no son liposolubles, de ahí que las formas orales tengan que utilizar una formulación que les permita disminuir la polaridad y ser absorbidas por el sistema digestivo. Los compuestos que atraviesan dicha barrera pasan por el hígado vía la vena porta antes de pasar a la circulación sistémica, y debido a la velocidad con que se metabolicen pueden pasar rápidamente a formas inactivas. Por ejemplo, la lidocaína, que atraviesa bien la barrera digestiva, se metaboliza tan rápido que no sirve como antiarrítmico oral, en contraste con su efecto por vía endovenosa. La poca absorción digestiva también puede ser de utilidad, como la colestiramina, que se une al colesterol en el tubo digestivo favoreciendo su eliminación.

La biodisponibilidad es el porcentaje de compuesto activo que llega a la circulación sistémica. La sangre y los órganos muy perfundidos constituyen el compartimento central, que puede alcanzar una concentración relativamente elevada, con una vida media de 10 a 15 min, antes de su distribución tisular. El volumen de distribución es el compartimento final para dar la concentración plasmática del fármaco después de su distribución completa. A mayor volumen de distribución se requiere una carga prolongada para saturar la capacidad de almacenamiento, lo que explica un lento inicio de acción (p. ej., la amiodarona, por su gran liposolubilidad) y una eliminación aún más lenta.

Los fármacos que viajan unidos a las proteínas plasmáticas no están disponibles para su difusión a los tejidos como los anticoagulantes orales. La mayoría de los fármacos se eliminan a través del hígado y el riñón, por lo que la afección de estos órganos disminuye su eliminación. La vida media se refiere al lapso necesario para que la concentración plasmática disminuya 50%; en este caso se toman tres vidas medias para que un fármaco se elimine por completo. La amiodarona, que tiene una amplia distribución tisular, independientemente de la eficacia del hígado para eliminarla, puede llegar a tener una vida media de hasta 30 días (figura 33–1).

La relación entre la concentración plasmática y el efecto del fármaco se conoce como farmacodinamia. Una vez que la concentración tisular equipara a la plasmática el fármaco actúa con los receptores extracelulares e intracelulares, lo que

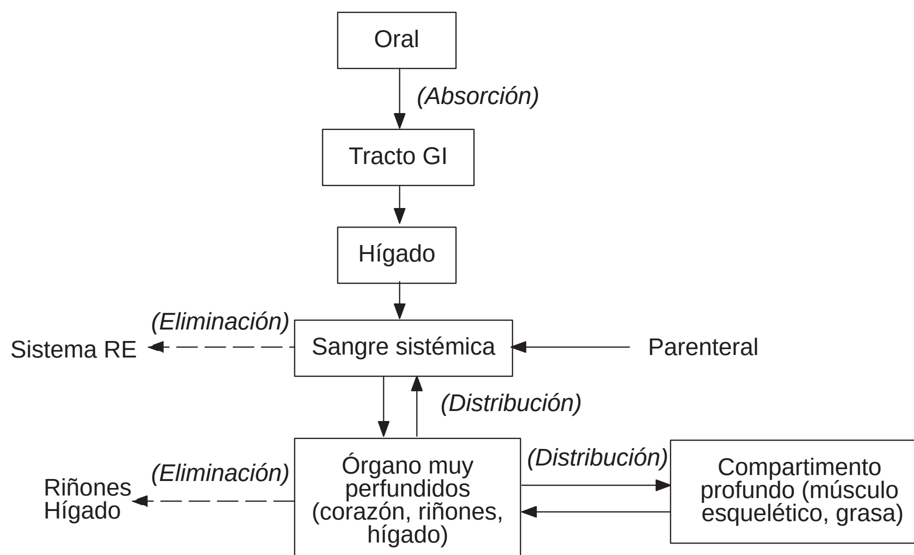


Figura 33–1. Distribución del fármaco. GI: gastrointestinal; RE: retículo sarcoplásmico.

modifica la función celular y, por ende, la del órgano. Las posibles modificaciones en el sistema se pueden deber al número y la afinidad de los receptores, el acoplamiento de éstos y los efectores intracelulares. Por ejemplo, la digital actúa inhibiendo la ATPasa de sodio–potasio en la membrana, lo que produce un aumento del sodio intracelular, el cual se cambia por calcio extracelular, saturando el retículo sarcoplásmico. Cuando se sobrepasa aparecen los efectos tóxicos de la digital. Las vidas medias farmacocinética y biológica pueden ser similares, como en la mayoría de los antiarrítmicos; en contraste, una vez que los bloqueadores adrenérgicos beta saturan los receptores se depositan en los tejidos y al suspenderlos pueden tardar más tiempo en alcanzar valores subterapéuticos, lo que explica que se puedan administrar en intervalos mayores a su vida media farmacocinética.[2]

En teoría, las dosis de mantenimiento deben compensar el fármaco que se elimina. En el caso de la vía intravenosa se debe administrar la mitad de la carga al término de la vida media farmacocinética para mantener la concentración plasmática. El captopril, tan utilizado por médicos de primer contacto en dosis de 25 mg al día en pacientes con función renal y hepática normales, tiene más efecto placebo que terapéutico. Etiquetar a un paciente con determinada enfermedad y prescribir fármacos en dosis subterapéuticas (aun por ignorancia) constituye una acción carente de ética. Las alteraciones farmacocinéticas afectan la forma en que se absorbe, distribuye o elimina un fármaco. La mayoría de las alteraciones farmacodinámicas se deben a fármacos que tienen acciones similares u opuestas; por ejemplo, los β–bloqueadores y los calcioantagonistas acentúan la bradicardia, y los β–bloqueadores y los broncodilatadores se antagonizan.

La farmacogenómica es el estudio de los factores genéticos que determinan las respuestas tanto farmacocinéticas como farmacodinámicas a los compuestos, para explicar la variación interindividual, por ejemplo, los anticoagulantes orales, en los que el margen terapéutico está cerca del tóxico. Se ha observado que los polimorfismos de un solo nucleótido afectan notablemente la actividad del citocromo P–450, específicamente de la enzima CYP2C9, lo cual puede reducir o aumentar la respuesta con dosis convencionales de warfarina o acenocumarina. El desarrollo de esta disciplina va a permitir una prescripción individualizada segura y eficaz.

Puntos a recordar:

1. Los efectos medicamentosos son determinados por la farmacocinética (dosis/concentración plasmática) y la farmacodinámica (concentración plasmática/efecto).

2. La sangre y los órganos más perfundidos (el hígado y el corazón) forman el compartimento central. Una vez saturados el fármaco se distribuye a los diferentes tejidos (compartimento profundo).

3. La barrera mucosa digestiva inhibe la absorción de compuestos hidrófilos o que no están sometidos a transporte activo.
4. La rápida absorción digestiva también puede implicar una rápida eliminación (hepática).
5. Es conveniente conocer los aspectos farmacológicos para una dosificación más adecuada.
6. Hay que tener presente la vida media de los fármacos para conocer su dosificación.
7. Es necesario recordar o investigar la cinética y la dinámica de los fármacos para evitar interacciones medicamentosas.

REFERENCIAS

1. **Nattel S:** Utilización de fármacos cardiovasculares. En: Antman E (ed.): *Terapéutica cardiovascular.* J & C Ediciones Médicas, 2009:35–55.
2. **Giacomini KM, Sugiyama Y:** Transportadores de membrana y respuesta a fármacos. En: Brunton L (ed.): *Goodman & Gillman Las bases farmacológicas de la terapéutica.* McGraw–Hill, 2008:41–70.

Índice alfabético

A

D

E

F

I

J

K

L

M

N

Q

R

S

T

U

V

W

Z

Doctor Javier Águila Marín
Presidente del Colegio Cardiovascular Mexiquense 2010-2011. Miembro Titular de la Sociedad Mexicana de Cardiología. Certificado por el Consejo Mexicano de Cardiología.



El avance en el conocimiento cardiológico ha provocado una cantidad importante de información que llega a ser difícil de asimilar por la diversidad de enfoques y por comunicados controversiales. El médico de primer contacto que enfrenta a un paciente con afección cardiovascular puede pasar por alto detalles que son determinantes para el diagnóstico y permitir evolucionar el padecimiento. El objetivo de esta obra es **orientar al facultativo en los problemas cardiovasculares,** basados en la experiencia de cardiólogos, neumólogos, reumatólogos, angiólogos y endocrinólogos reconocidos a nivel nacional, favoreciendo la identificación y el manejo oportuno a través de diagramas de flujo que permitan una rápida comprensión del problema. El deseo de todos y cada uno de los participantes de esta obra es ofrecer al lector una herramienta útil en el diario devenir de la práctica médica.


ISBN 978-607-8045-80-8
9 786078 045808

www.editalfil.com.mx